Nr 35 | 29. sierpnia 1937 | Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. dr K. BOCHEŃSKI. Lwów.

Znaczenie radu w leczeniu raka macicy [1]).

Leczenie raka macicy w czasach dawniejszych należało do jednych z najcięższych, a często i najniewdzięczniejszych zadań lekarza. Były to bowiem przeważnie przypadki zaniedbane, wobec których lekarz stawał bezradny, gdyż nie rozporządzał żadnym sposobem ani środkiem, którym mógłby cierpienie to radykalnie usunąć.

Stosowano więc półśrodki przeciwko głównym objawom, tj. przeciwko krwawieniom, bólom i cuchnącym odchodom. Do białych kruków należały przypadki, wyleczone tymi sposobami, jak np. przypadek Chrobaka, dotyczący chorej z rakiem części pochwowej, stwierdzonym niewątpliwie drobnowidowo i uleczonym przy pomocy *Zincum chloratum*. Chora ta po wyleczeniu żyła 20 lat i kilkakrotnie była przez Chrobaka demonstrowana na zjazdach ginekologów.

W przypadkach raka części pochwowej zaczęto później stosować odcięcie całej części pochwowej wraz z nowotworem. Z łatwo zrozumiałych powodów zabieg ten nie mógł być radykalnym i nawroty po nim zdarzały się prawie zawsze.

Toteż wielkim postępem nazwać należy myśl Wilhelma Aleksandra Freunda, który dnia 30. I. 1878 r. wykonał po raz pierwszy całkowite wycięcie macicy rakowatej, według metody przez siebie obmyślonej i na zwłokach wypróbowanej.

Wprawdzie i po tej operacji nawroty raka występowały bardzo często, a śmiertelność pooperacyjna była duża. Temu wszystkiemu nie dziwimy się dzisiaj, bo były to przecież czasy niedostatecznej jeszcze aseptyki i nieudoskonalonej techniki operacyjnej.

Okoliczności te nie umniejszają atoli zasługi Freunda, gdyż wystąpienie jego pobudziło innych do dalszych prób, które wreszcie zostały uwieńczone opracowaniem znakomitej i radykalnej operacji. Przy pomocy tej operacji usuwamy nie tylko narząd rodny zajęty nowotworem, ale również przymacicza, jako pierwsze etapy mieszczące przerzuty, często gołym okiem niewidzialne, a w razie potrzeby usuwamy wszystkie gruczoły nie tylko w miednicy małej, ale wysoko aż do bifurkacji tętnicy głównej.

Operacja ta znana jest pod nazwą operacji rozszerzonego wycięcia macicy, inaczej jako operacja Wertheima, który obok Mackenrodta, Döderleina, Veita, Kröniga, Bumma i in., położył bezsprzecznie największe zasługi w rozwoju i udoskonaleniu techniki tej operacji.

Tak udoskonaloną operacją Wertheima rozpoczyna się okres, w którym leczenie raka macicy weszło na nowe tory. Mogliśmy bowiem operować z dobrym skutkiem coraz więcej chorych i mieć wyniki bezpośrednie i trwałe co raz lepsze, w miarę, jak z biegiem czasu nauczyliśmy się oceniać należycie i dobierać odpowiednie przypadki do operacji i udoskonalać coraz lepiej technikę operacyjną.

Rok 1913 stanowi nową erę w rozwoju leczenia raka macicy. W roku tym na kongresie ginekologów niemieckich w Hall E. Bumm, A. Döderlein, B. Krönig i C. J. Gauss przedstawili swe pierwsze doświadczenia w leczeniu raka macicy przy pomocy radu. Wrażenie było kolosalne, a powstały nastrój najlepiej charakteryzują słowa Wertheima, które tamże wypowiedział do E. Bumma:

„Ich muss es als tragisches Schicksal hinnehmen, dass meine Lebensarbeit, die Radikaloperation des Uteruscarcinoms in dem Augenblick überholt und unnütz gemacht wird, wo ich sie mit vielen Mühen und unter sehr schmerzlichen Verlusten auf die Höhe der Ausbildung gebracht habe".

Wertheim, jak wiadomo, zebrał w manuskrypcie wszystkie wyniki wykonanych przez siebie operacyj raka macicy i przygotował referat w tej sprawie.

Rozpoczyna się od tego czasu nowa era w leczeniu raka macicy, charakteryzująca się stosowaniem niemal wyłącznie ciał radioaktywnych, radu i mesothorium. W tym czasie tylko nie wielu badaczy stosuje oprócz radu naświetlania rentgenowskie. Zdobywane z dnia na dzień doświadczenia umożliwiają rozwój odpowiednich metod stosowania radu, przy pomocy należytych filtrów.

Głównym tematem obrad następnego Kongresu Ginekologów niemieckich, odbytego w r. 1920 w Berlinie, było również leczenie energią promienistą. Liczni poważni badacze, jak Kehrer, Seitz, Wintz i Warnekros referowali obszernie o wynikach leczenia raka macicy przy pomocy naświetlań rentgenowskich. Ustalono wówczas pojęcie tzw. *dawki rakowej (Carcinomdosis).*

Od tego czasu i pod wpływem wspomnianych obrad na tym Kongresie, w przeważnej liczbie klinik i zakładów leczniczych zaczęto stosować w leczeniu raka macicy niemal wyłącznie naświetlania rentgenowskie.

Dopiero międzynarodowy Kongres radiologów, odbyty w roku 1928 w Stockholmie wpłynął znów na zmianę stanowiska niemal wszystkich badaczy. Na kongresie tym wygłosił B. Archangielski znakomity referat, a instytut Radiumhemmet w Stockholmie przedstawił liczny szereg chorych na raka macicy, wyleczonych radem. Demonstracja ta miała na celu przekonanie uczestników Zjazdu o wielkiej wartości ciał radioaktywnych w leczeniu raka.

Od czasu tego kongresu prawie we wszystkich państwach czyni się gorliwe starania o zdobycie jak największych ilości ciał radioaktywnych dla leczenia raka i urządzenia instytutów radowych na wzór Radiumhemmet w Stockholmie i intytutu radowego w Paryżu.

Przeglądając piśmiennictwo ostatnich lat, dotyczące leczenia raka energią promienistą, zauważa się coraz wyraźniejsze i coraz energiczniejsze podkreślanie zapatrywania, że w leczeniu raka energią promienistą zasadniczym i skuteczniejszym środkiem jest rad, a naświetlenia rentgenowskie są jedynie czymś dodatkowym. Niektórzy autorowie, jak np. Philipp, idą nawet tak daleko, że stosowanie naświetlań rentgenowskich w raku macicy uważają za coś podrzędnego.

Jest to naturalnie zapatrywanie skrajne i nieuzasadnione, toteż wyznawca jego jest prawie odosobniony.

Dotychczasowe spostrzeżenia i doświadczenia potwierdzają w całej pełni wartość i znaczenie energii promienistej w leczeniu raka macicy. Nie mają racji ci, choć nieliczni, którzy są zdania, że wartość ta jest przeceniana. Obszerne statystyki, opracowane nader krytycznie i przez bardzo sumiennych badaczy wykazują, że wyniki leczenia raka macicy po zastosowaniu energii promienistej nie ustępują wcale wynikom pooperacyjnym.

Nie bez poważnej wartości jest nadto okoliczność, że naświetlania stosować możemy w przypadkach, w których operacja z tego lub owego powodu jest przeciwwskazana lub chora nie chce się jej poddać. Nie umniejsza to wartości operacji, która znów ma tę zaletę, że usuwa cierpienie doraźnie i w krótkim czasie, podczas gdy po naświetlaniu chore dłuższy czas muszą pozostawać pod stałą kontrolą.

Sposób i metoda stosowania radu grają bardzo ważną rolę i od nich też zależy w dużej mierze ostateczny wynik leczniczy. W ginekologii stosowana jest głównie metoda miejscowego stosowania, polegająca na tym, że odpowiedni preparat radowy wchodzi w bezpośredni kontakt z ogniskiem działania. Zakłada się więc nabój radowy do jamy macicy, do szyi macicy i do pochwy. Rad umieszczony jest w rurce platynowej lub srebrnej, a to w celu filtrowania promieni β i miękkich promieni γ. Dobra oprawa radu jest bardzo ważna, a wszelkie błędy w jej konstrukcji wpływają niekorzystnie, o czym wielu badaczy miało sposobność się przekonać.

Rzadziej stosujemy rad pod postacią igieł, którymi nadziewamy cały guz nowotworowy, przez co stwarzamy większą ilość ognisk promieniowania wśród samego guza. Igły takie zawierają sole radowe, mesothorium lub też emanację radową w rurkach szklanych. Zamiast tych igieł można stosować pre-

[1]) Odczyt wygłoszony w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim, dnia 28 maja 1937 r. z okazji otwarcia uniwersyteckiego ośrodka przeciwrakowego.

ciki Thorium X podług Halberstädtera i Wolffa lub też podane ostatnio przez Heimera (z Joachimowa) tzw. kolce (igły) radowe *(points)*. Jest to połączenie radu z platyną, wyrabiane pod postacią cienkich pręcików. Pręciki takie zawierają około 2 mg elementu radowego i mają tę zaletę, że wszystkie promienie są w nich zupełnie wyzyskane.

Wysokość dawki oznaczamy w każdym przypadku zależnie od stanu klinicznego.

Podawane w piśmiennictwie dawki dla raka macicy wahają się od 1.200—8.000 mgh. Jest rzeczą bardzo ważną, jaka ilość ciała promieniotwórczego i jaka ilość godzin składają się na daną dawką mgh. W instytucie radowym w Paryżu dawka 6.300 mgh. składa się z 63 mg elementu radowego zastosowanego w czasie 100 godzin. Instytut radowy w Stockholmie stosuje w jednej serii 2.400 mgh., jako rezultat działania 120 mg radu przez 20 godzin. Stökel stosuje jako wstępne leczenie raka macicy dawkę 3.600 mgh., będącej rezultatem działania 80 miligramów elementu radowego przez czas 44 godzin.

O ile idzie o czas, w jakim daną dawkę się stosuje, to są w użyciu różne metody: albo stosuje się daną dawkę bez przerwy przez pewien czas stale lub jednorazowo, lecz z pewnymi przerwami lub też wreszcie przez czas dłuższy.

Ze względów praktycznych w klinice lwowskiej stosujemy metodę jednoczasową tj. stosujemy odpowiednią dawkę w ciągu 5 dni (przeciętnie). Jest to na nasze stosunki sposób najlepszy, gdyż przy stosowaniu radu przez czas dłuższy w pewnych odstępach odpada bardzo wiele chorych, zwłaszcza takich, których stan się poprawił, gdyż nie zgłaszają się już do dalszego leczenia. W ten sposób unikamy zawodów, których przyczyną byłaby niedostateczna dawka lecznicza.

Instytut radowy w Stockholmie stosuje również metodę jednoczasową lecz rozdzielczą. Metoda ta polega na zastosowaniu odpowiedniej dawki radu w trzech seriach. Drugie naświetlanie stosuje się w 8 dni po pierwszym, a trzecie w 3 tygodnie później. W ostatnich czasach atoli tak w Stockholmie, jak i w innych zakładach zaczynają stosować coraz więcej metodę jednoczasową.

Dla dalszego rozwoju stosowania radu bardzo ważne zagadnienie stanowi kwestia uszkodzeń, jakie powstają w czasie leczenia raka macicy pod wpływem radu. Jest rzeczą zrozumiałą, że w pierwszych początkach stosowania radu uszkodzenia te były znacznie częstsze. I tak np. Schauta ogłosił swego czasu wyniki, jakie miał w 12 przypadkach raka macicy, leczonych radem i to dawką bardzo dużą. U 11 chorych powstały przetoki pochwowo-odbytnicowe, uniknęła tego losu chora dwunasta, jedynie dlatego, jak sam Schauta się wyraża, że nie pozwoliła na założenie radu. Był to czas, kiedy podobne ofiary były nieuniknione, czas, kiedy uczono się dopiero obchodzić z ciałami radioaktywnymi, kiedy nie umiano jeszcze określić potrzebnej dawki i nie umiano zapobiec niepożądanemu działaniu niektórych promieni.

I dzisiaj jeszcze, choć w nielicznych przypadkach, nie jesteśmy w stanie zawsze uniknąć tych uszkodzeń, które występują pod postacią owrzodzeń, zwężeń, nacieków i zrostów bliznowatych. W materiale kliniki lwowskiej, liczącym przeszło 1000 przypadków, spostrzegaliśmy 4 przypadki przetok odbytnicowo-pochwowych, powstałych niewątpliwie pod wpływem działania radu zastosowanego do pochwy. W jednym przypadku przetoka taka zagoiła się dopiero po kilku latach. W wielu przypadkach widzieliśmy owrzodzenia błony śluzowej odbytnicy, które po dłuższym wprawdzie czasie, ale niemal zawsze ulegały wygojeniu.

Uszkodzeń tych, a zwłaszcza przetok, przede wszystkim pęcherzowo-pochwowych od dłuższego szeregu lat nie spotykamy wcale mimo, że liczba chorych z roku na rok się zwiększa i stosujemy rad miejscowo w każdym przypadku raka macicy. Przypisać to należy tej okoliczności, że u każdej chorej na raka macicy przed rozpoczęciem leczenia badamy, między innymi, bardzo dokładnie pęcherz moczowy i odbytnicę i od stanu tych narządów uzależniamy sposób leczenia, zmieniamy odpowiednio technikę i wysokość dawki.

W przypadkach nawrotów najlepiej jest zrezygnować z miejscowego leczenia radem i zastosować raczej naświetlania rentgenowskie.

Oceniając wartość radu w leczeniu raka macicy na podstawie piśmiennictwa uwzględnić należy przede wszystkim pracę Heymanna z Instytutu radowego w Stockholmie, który na podstawie statystyki porównawczej, obejmującej piśmiennictwo niemal całego świata, a dotyczące przypadków operowanych, w porównaniu z wynikami przypadków leczonych tylko radem stwierdza, że w przypadkach raka szyi macicy leczenie radem jest równowartościowe z leczeniem operacyjnym. W przypadkach raka ciała macicy należy atoli stosować raczej operację, o ile tylko nie ma przeciwwskazań. W przypadkach raka pochwy wchodzi w grę jedynie leczenie radem.

Wyniki kliniki ginekologicznej w Heidelbergu wynoszą dla raka szyi macicy 22% zupełnego wyleczenia. Przy raku ciała macicy wyniki w tej klinice były złe. W nowszej pracy podaje Heymann już cyfrowe zestawienie wyników po wyłącznym stosowaniu radu w przypadkach raka narządu rodnego. Na 1.237 przypadków raka szyi macicy, po 5 latach żyło i czuło się zupełnie dobrze 259 chorych co stanowi 21% zupełnego wyleczenia. W przypadkach nadających się do operacji odsetek względnego wyleczenia wynosi 41%.

Materiał kliniki ginekologicznej w Monachium, opracowany przez Voltza, obejmuje 1.723 przypadków raka szyi macicy, za czas od 1913 do 1926 roku. Przypadki te leczone były wyłącznie radem i dodatkowo naświetlane Roentgenem. Po 5 latach 319 chorych było wolnych od nawrotu tj. 18.5%. Przypadki ostatnich lat wymienionego czasokresu wykazują 24% zupełnego wyleczenia. Na 107 przypadków raka ciała macicy w latach 1913—1926 uzyskano wyleczenie całkowite u 45 chorych, co wynosi 42%. Z 39 przypadków raka ciała macicy, leczonych radem w połączeniu z naświetlaniami rentgenowskimi wyleczono 24 tj. 62%.

Na podstawie tych wyników w klinice monachijskiej przypadki tak raka szyi, jak i ciała macicy leczy się zasadniczo i wyłącznie naświetlaniami.

Z piśmiennictwa lat ostatnich wynika, że leczenie raka macicy tzw. skombinowane tj. radem i naświetlaniami rentgenowskimi daje równie dobre wyniki, jak operacja. W klinice berlińskiej Stoeckla przypadki, nadające się do operacji zasadniczo się operuje i następowo naświetla Roentgenem. Przypadki nie nadające się do operacji leczy się radem i Roentgenem, przy czym głównie stosuje się rad. Nawet niemal bezwzględni zwolennicy operacji, jak np. Weibel uznają bezsprzecznie wartość radu w leczeniu raka szyi macicy, a Stoeckel wyraźnie podkreśla, że dzięki stosowaniu radu, przypadki nie nadające się do operacji tak się po radzie poprawiają miejscowo, że można je operować. Przypadki, w których istnieje przeciwwskazanie do operacji poddaje Stoeckel leczeniu tylko radem.

Gorący zwolennik operacji Adler stwierdza, że dzięki stosowaniu radu, który zakłada do obu przymacicz bezpośrednio po operacji, mógł poprawić swe wyniki operacyjne o 12%.

Bardzo interesująca jest statystyka, którą podaje Ikeda (Japonia). Leczył on mianowicie 620 przypadków raka szyi macicy wyłącznie radem. Z tych 238 przypadków nadawało się do operacji (grupa I). Odsetek względnego wyleczenia w tej grupie podaje na 63%. 78 przypadków należało do grupy II (tzw. przypadki graniczne). Odsetek wyleczenia względnego 76%. 248 chorych należało do grupy III (przypadki nie nadające się do operacji). Po 5 latach żyło z nich jeszcze 41 (przeszło 16.5%). Z 55 chorych grupy IV (przypadki zaniedbania) wyleczono 3.

W Klinice uniw. w Amsterdamie leczono 193 chore na raka macicy wyłącznie tylko radem. Po 6 latach wolne były od nawrotu 72 chore, co czyni 37.3%. A nie były to przypadki wyłącznie korzystne, bo niemal trzecia ich część to były przypadki grupy III, a wiec nie nadające się do operacji.

Widzimy więc z powyższego, że w leczeniu raka macicy w latach ostatnich zaznacza się znaczny postęp, a to dzięki możności zastosowania radu czy to samego, czy też w łączności z operacją lub też naświetlaniami rentgenowskimi. Dotychczasowe coraz lepsze wyniki nie są z pewnością ostatecznymi.

Dlatego z radością powitać należy fakt, że Radzie Wydziału Lekarskiego naszego Uniwersytetu udało się nabyć, jak na nasze stosunki dość pokaźną ilość radu, bo 350 mg. Jest to ilość umożliwiająca leczenie całego szeregu chorych i czynienia spostrzeżeń nad działaniem tego środka, daj Boże, z wynikiem jak najlepszym.

M. DZIEWANOWSKI. Warszawa.

W sprawie różnicowania bólów w chorobach żołądka i wątroby.

(Badanie dotyczące zmodyfikowanej przeze mnie metody Neumanna).

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P.
Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław Gorecki.

Umiejscowienie na małej przestrzeni wielu narządów oraz różne przyczyny chorobowe, powodujące bóle w nadbrzuszu, mogą w dużym stopniu utrudnić różnicowanie siedliska bólu.

Poza chorobami żołądka, wątroby, woreczka żółciowego, trzustki i jelit, ból w nadbrzuszu może powstać wskutek ostre-

go zapalenia otrzewnej lub jej podrażnienia w chorobach zakaźnych, otrucia ołowiem, zapalenia opon mózgowych, schorzeń nerek, zwłaszcza prawej, przełomów żołądkowych a nawet spraw śledzionowych, w żółtaczkach krwiopochodnych, choroby Addisona, odczynu ze strony splotu słonecznego, zrostów w okolicy dołka podsercowego, przepukliny linii białej, pasożytów przewodu pokarmowego, chorób przydatków i nawet macicy oraz wskutek szeregu schorzeń naczyniowych, jak tętniak tętnicy brzusznej lub wątrobowej, *angina abdominalis, arteriitis nodosa* i miażdżyca naczyń jelitowych. Wreszcie, jak wiadomo, ból w nadbrzuszu może być jednym z objawów zapalenia opłucnej przeponowej oraz schorzeń samej przepony.

Różnicowanie bólu w nadbrzuszu utrudniają jednak nie tylko powikłane warunki anatomiczne i wtórne schorzenia przewodu pokarmowego, lecz również niedostateczny krytycyzm w ocenie skarg chorych. Jak łatwo mogą wywiady, zebrane u chorych, skierować uwagę badającego na błędny tor, pouczają streszczenia niektórych kart chorobowych:

1. Karta Nr 2176/274, w której zanotowane są skargi typowe dla choroby wrzodowej żołądka — bóle występujące w dołku w ½—1 godz. po przyjęciu pokarmów i promieniujące pod łopatkę lewą, — ustalono zaś zimnicę.

2. Wywiady typowe dla napadów kamicy żółciowej — nagły ból w podżebrzu prawym, promieniujący pod prawą łopatkę, dreszcze, gorączka — znajdujemy w karcie nr 265, gdzie po obserwacji rozpoznano *Pyelitis dextra* oraz w karcie nr 1197/213 z rozpoznaniem *Pleuritis exsudativa dextra*.

3. Zasługuje również na uwagę przypadek, w którym chora (karta nr 2482/285) skarżyła się na uporczywe bóle w okolicy wątroby, które czasem miały charakter bólów opasujących, częściej jednak promieniowały pod łopatkę prawą. Rozpoznanie kliniczne: *Caries costae VIII*.

4. Wreszcie można tu przytoczyć również zespół brzuszny, występujący na początku ostrego gośćca stawowego (Niezlin).

Streszczenia te, nie zmniejszając znaczenia wywiadu w ogóle, są jednak pewną przestrogą dla śmiałego twierdzenia, że „dla rozpoznania choroby jamy brzusznej dobry wywiad, to prawie wszystko" (Cabot).

Jednocześnie zwracają one uwagę w kierunku badania fizycznego, zachęcając do szerokiego stosowania ogólnie znanych, lecz na ogół mało używanych sposobów badania przedmiotowego, jak na przykład wstrząsanie wątroby (Chełmoński, Żebrowski, Jaworski), objaw Neumanna, sposób Grotta obmacywania trzustki, „osłuchowe" określenie granic żołądka itd. Nabierają one szczególnego znaczenia w przypadkach różnicowania chorób przewodu pokarmowego, w których skargi chorych w schorzeniach żołądka, wątroby, wyrostka robaczkowego i jelita grubego, mogą być identyczne (Stejnberg, Fidler).

W pracy niniejszej, na podstawie danych klinicznych i własnej obserwacji, badałem objawy, które mogą być pomocne na jednym z odcinków rozpoznawania chorób, mianowicie: różnicowania chorób żołądka i dwunastnicy od schorzeń wątroby i woreczka żółciowego.

Jako materiał dla pracy wybrałem tylko takie przypadki, w których główną skargą chorych był ból w nadbrzuszu. Tym samym odpadły wszystkie przypadki z niewątpliwym, klinicznie stwierdzonym schorzeniem przewodu pokarmowego, lecz bez bólów. Odsetek tych schorzeń „bezbólowych" jest jednak dość duży. Cseus i Bottreop stwierdzili brak bólów w nadbrzuszu w przypadkach wrzodów żołądka i dwunastnicy w 18%. W przypadkach zapalenia woreczka żółciowego odsetek ten jest znacznie większy, gdyż, według Mixa i Syllaby, może podnosić się do 55%.

Badania moje przeprowadziłem w 461 przypadkach chorób żołądka i dwunastnicy oraz 296 wątroby i woreczka żółciowego. Szczegółowo materiał ten przedstawia się, jak następuje: wrzód żołądka — 92, wrzód dwunastnicy — 62, nadkwaśność — 78, przewlekłe zapalenie żołądka — 47, niedokwaśność i bezsok — 63, opuszczenie i niedowład żołądka — 59, rak żołądka — 14, nerwice żołądka — 15, zrosty zapalne około żołądka — 2, kiła żołądka — 2, zrosty około dwunastnicy — 9, zwężenie odźwiernika — 18, kamica żółciowa — 82, zapalenie woreczka żółciowego — 124, zapalenie dróg żółciowych — 32, zrosty około woreczka żółciowego — 17, miąższowe zapalenie wątroby — 17 oraz inne schorzenia wątroby — 23 przypadków. We wszystkich tych przypadkach zwróciłem przede wszystkim uwagę na dwie zasadnicze cechy bólu w nadbrzuszu, mianowicie: 1) związek bólu z przyjmowaniem pokarmów oraz 2) promieniowanie bólu.

Wystąpienie bólów po spożyciu pokarmów, według szeregu autorów, jest stałym objawem choroby wrzodowej żołądka. Garin i Berny podają, że ból ten zjawia się prawie zawsze, lecz w różnym czasie: najczęściej w 2—3 godziny po jedzeniu, nigdy przed upływem pół lub po przejściu 5 godzin od chwili przyjęcia pokarmu.

Mój materiał wykazuje jednak, że we wrzodach żołądka ból po przyjęciu pokarmów występuje tylko w 72% wszystkich przypadków. Znacznie częściej natomiast, można go zanotować przy większym opuszczeniu i niedowładzie żołądka — 91% oraz w bezsoku lub niedokwaśności — 83%. Jedynie w przypadkach zapalenia woreczka żółciowego, przewlekłego nieżytu żołądka i nadkwaśności wystąpienie bólów po przyjęciu pokarmów jest objawem mniej stałym, spotykanym w 56% i 61%. Najrzadziej odczyn bólowy występuje we wrzodach dwunastnicy — 52%; wreszcie w nadkwaśności w 33% przyjęcie pokarmów wywołuje czasowe ustąpienie bólu. (W zestawieniu tym nie były brane pod uwagę schorzenia, których liczba obserwacji była mniejsza od 40).

Uwzględniając nawet stosunkowo małą liczbę przypadków poszczególnych schorzeń, na podstawie otrzymanych wyników można jednak przypuszczać, że ból w nadbrzuszu, występujący po spożyciu pokarmów, jest objawem prawie swoistym dla chorób żołądka, dwunastnicy, wątroby i woreczka żółciowego; wykorzystanie natomiast, tego objawu celem różnicowania poszczególnych jednostek chorobowych może dać wyniki wątpliwe.

Obserwacja bólów żołądkowych i wątrobowych doprowadziła od dawna do ustalenia jego pewnych cech charakterystycznych, zależnych od narządów, w których ból ten powstał. W szeregu podręczników, autorowie (Kraus i Brugsch, Matthes, Mehring i inni) podają, że bóle żołądkowo-wrzodowe promieniują w ogóle w lewo od linii środkowej ciała, przeważnie do pleców pomiędzy łopatkami, pod łopatkę lewą i do ramienia lewego, naśladując nawet napady dusznicy bolesnej (Garin i Berny); bóle zaś pochodzenia wątrobowego oraz w schorzeniach woreczka żółciowego różnią się od bólów poprzednich promieniowaniem w prawo od linii środkowej — pod łopatkę prawą i do ramienia prawego.

W ostatnich latach ukazały się jednak prace, które, do pewnego stopnia, zaprzeczają przytoczonym działaniom. Garin i Berny obserwowali szereg przypadków choroby wrzodowej, w której bóle miały charakter bólów opasujących, promieniowały od nadbrzusza do mostka i nawet naśladowały napady kamicy wątrobowej. Prichman opisuje przypadek, w którym bóle promieniowały wzdłuż lewego moczowodu do pachwiny lewej. Rochester uzależnia kierunek promieniowania tak od umiejscowienia samego wrzodu, jak i jego głębokości.

W materiale moim promieniowanie bólu można było stwierdzić na 461 przypadków schorzeń żołądkowych w 26%. (Jak i poprzednio pod uwagę brałem tylko te schorzenia, których liczba obserwacji była większą od 40). Przypadków typowych, w których bóle promieniowały w górę do pleców i w lewo od linii środkowej, było znacznie mniej — bo zaledwie 8,3%. Przy rozpatrywaniu szczegółowym znajdujemy, że promieniowanie występujące najczęściej w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy — w 48% i 39% zaznacza się jednak i w innych chorobach przewodu pokarmowego: w nadkwaśności — 22%, opuszczeniu i niedowładzie żołądka — 18%, wreszcie w przewlekłym nieżycie żołądka — 12%.

Całkowity brak promieniowania można było zanotować jedynie w przypadkach niedokwaśności i bezsoku żołądka.

Kierunek typowy promieniowania występował najczęściej również we wrzodzie żołądka, lecz tylko w połowie wszystkich przypadków z bólem promieniującym, czyli zaledwie w 24%; w pozostałych przypadkach bóle promieniowały od dołka do krzyża, rozszerzały się na cały brzuch, miały charakter bólów opasujących lub nawet promieniowały w prawo i w dół, naśladując kolkę nerkową.

Poza tym promieniowanie typowe dla wrzodów żołądka zanotowałem również i w innych chorobach tego narządu: w rakach żołądka, nadkwaśności i nieżycie przewlekłym oraz w wrzodzie dwunastnicy. Większą stałość natomiast wykazały przypadki kamicy woreczka żółciowego i zapalenia dróg żółciowych.

W schorzeniu pierwszym promieniowanie w ogóle występowało w 75%, zaś typowe w 56%; w przypadkach zapalenia dróg żółciowych promieniowanie, które z wyjątkiem trzech przypadków zawsze miało kierunek typowy, widziałem w 42%. Znaczenie tego objawu podważają jednak tak 6% przypadków kamicy, w których bóle promieniowały do lewego boku i łopatki, jak i 17% wrzodów dwunastnicy, w których ból miał charakter typowego bólu wątrobowego.

Rozpatrując przytoczone dane należy sądzić, że w rozpoznaniu choroby wrzodowej żołądka i schorzeń wątrobowych, kierunek promieniowania bólu odgrywa rolę ograniczoną.

Przytoczone wyniki wysuwają znów na plan pierwszy metody badania fizycznego. W piśmiennictwie lekarskim spotkać można szereg objawów, które mają być pomocne w ustaleniu rozpoznania chorób żołądka i wątroby.

Mehring zwraca uwagę na bolesność uciskową pod łopatką lewą w przypadkach choroby wrzodowej żołądka; Garin i Berny uważają, że pewne znaczenie rozpoznawcze posiada ból występujący przy ucisku nerwu przeponowego pomiędzy przyczepami mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego; Szour wspomina o bolesności uciskowej pomiędzy zewnętrzną i środkową trzecią częścią górnego brzegu mięśnia kapturowego, w dole nadobojczykowym prawym oraz w górnej części prawej pachy odpowiednio do prawego splotu barkowego i w okolicy XII kręgu grzbietowego. Znane są poza tym punkty bolesne przy wrzodach żołądka: Mussy'ego — tuż pod wyrostkiem mieczykowatym, Cruveilhiera — pomiędzy pępkiem i nasadą wyrostka mieczykowatego, Boasa — około 5 cm na lewo i do góry od pępka oraz punkt Desjardins'a — 3 palce na prawo i powyżej pępka (Cytronberg). Opęchowski podaje jako objaw wrzodu żołądka, dwunastnicy i schorzeń woreczka żółciowego bolesność uciskową kręgów VI—VIII, VIII—X i XI—XII. Jaworski, Chełmoński i Żebrowski polecają tzw. objaw wstrząsania wątroby; Kalk i Siebert, według Steinberga, podkreślają w schorzeniach wątroby objaw przesuwania się bólu powstałego opukiwaniem dolnego brzegu wątroby przy głębokim oddychaniu ku dołowi i na prawo.

Wreszcie Neumann podaje prosty sposób różnicowania bólu pochodzenia wątrobowego i woreczka żółciowego od bólów żołądkowych i dwunastnicy, polegający na opukiwaniu przy głębokim wdechu i wydechu punktów znajdujących się w nadbrzuszu: a) dwa palce pod wyrostkiem mieczykowatym, b) w połowie linii łączącej wyrostek mieczykowaty z pępkiem oraz c) punktu pod łukiem żebrowym w linii śródobojczykowej tuż pod brzegiem dolnym wątroby. Powiększenie bolesności przy głębokim wdechu podczas opukiwania tych punktów ma przemawiać za schorzeniem wątroby lub woreczka żółciowego, natomiast zmniejszenie bolesności lub bolesność bez zmian — za schorzeniem żołądka lub dwunastnicy.

Celem ustalenia wartości praktycznej tego objawu, zbadałem go w 300 przypadkach chorób żołądka, dwunastnicy, wątroby i woreczka żółciowego, zachęcony do tej pracy przez Prof. Goreckiego, który przy badaniu chorych sposobem Neumanna, otrzymywał w ogóle wyniki zachęcające.

W sposobie wykonania wprowadziłem jednak nieznaczną modyfikację i to ze względów następujących:

1) trudności wywołania bólu opukiwaniem u osobników z grubą podściółką tłuszczową lub napiętą ścianą brzuszną;

2) możliwości otrzymania odruchu bólowego pochodzenia poza wątrobowego i poza żołądkowego u osobników z mało rozwiniętą warstwą mięśniową przedniej ściany jamy brzusznej;

3) trudności wyłączenia odruchu bólowego powłok zewnętrznych (Bronowski);

4) możliwości zmiany siły opukiwania podczas wykonywania badania oraz w związku z tym, zmiany tak odruchów bólowych, jak i wniosków;

5) wreszcie „gwałtowności" postępowania, która u osobników z usposobieniem nerwowym lub silną bolesnością w nadbrzuszu, może uniemożliwić przeprowadzenie badania.

Zastrzeżenia te odpadają w razie zamiany opukiwania na stały ucisk. Po ułożeniu powierzchownem dwóch palców w punktach wskazanych przez Neumanna w okresie wydechu, powiększałem ucisk aż do wystąpienia bólu. Nie zdejmując palców i nie zmniejszając siły ucisku notowałem zmiany uczucia bolesności, występujące przy głębokim wdechu (patrz ryc. 1).

Celowość wprowadzonej zmiany została potwierdzona badaniem porównawczym, przeprowadzonym na 100 przypadkach chorób wątrobowych i żołądkowych. Wynik tego badania wykazuje, że zmianę bolesności przy wdechu można stwierdzić opukiwaniem w 57%, zaś uciskiem w 68%.

W chorobach żołądka i dwunastnicy poza badaniem sposobem Neumanna, sprawdzałem bolesność uciskową w punkcie wskazanym ostatnio przez Garina i Berny'ego, zaś w przypadkach chorób wątroby i woreczka żółciowego wykonywałem wstrząsanie wątroby sposobem wskazanym przez Żebrowskiego, który kładł „lewą rękę na prawe podżebrze w ten sposób, by palce zajmowały jego okolicę dośrodkową, a więc leżały między linią mostkową i sutkową i uderzał brzegiem prawej dłoni po stawach palców dośrodkowych". Ten sposób wykonania wstrząsania różni się nieco tak od sposobu Jaworskiego, który uderzał brzegiem łokciowym dłoni w międzyżebrzach równolegle do przebiegu żeber, jak i Chełmońskiego wywołującego wstrząsanie uderzeniem pięści w okolicę pęcherzyka żółciowego — tj. w podżebrze prawe w linii przymostkowej. Niezależnie od sposobu wykonania, wszyscy autorowie zgadzają się z tym, że dodatni objaw wstrząsania świadczy o schorzeniu woreczka żółciowego lub wątroby. Według Żebrowskiego objaw ten jest prawie swoisty dla kamicy wo-



Ryc. 1.

reczka żółciowego, występując w 93% tego schorzenia. Pamiętać jednak należy, że powodem omyłek mogą być sprawy zapalne w okolicy podżebrza prawego, opuszczona nerka prawa i nawet choroby trzustki (Chełmoński).

Wyniki badania przedstawiają się, jak następuje:

Grupa schorzeń żołądka i dwunastnicy.

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Objaw Neumanna — Zmiana ból. przy wdechu: zmniejszenie	bez zmian	powiększenie	Objaw Garina i Berny'ego
Wrzód żołądka	21	10	9	2	2
Nadkwaśność	25	13	7	5	1
Nieżyt żołądka	15	6	6	3	
Niedokwaśność	17	3	12	2	
Nerwica żoładka	3	1	2		
Kiła żołądka	1		1		
Zapalenie ok. żoł.	1			1	
Rak żołądka	4		2	2	1
Opuszczenie żołądka	25	5	11	9	
Zwężenie odźwiern.	13	7	4	2	1
Wrzód dwunastnicy	22	12	10		2
Zapalenie ok. dwunastn.	3		2	1	
Razem	150	57	66	27	7

Rozpatrując wyniki tej grupy, stwierdzić należy, że objaw Neumanna na ogólną liczbę 150 przypadków jest zgodny z rozpoznaniem klinicznym w 123 przypadkach, czyli w 82%.

Na liczbę tę składają się tak przypadki, w których zostało zanotowane zmniejszenie się bólu — 38%, jak i te, w których ból nie zmieniał się — 38%. W poszczególnych jednostkach chorobowych objaw Neumanna kształtował się różnie: zmniejszenie się bólu najczęściej można zanotować w przypadkach nadkwasoty, wrzodach żołądka i dwunastnicy oraz w przypadkach zwę-

żenia odźwiernika. W schorzeniach tych wynosi ono około 54%. Najrzadziej, natomiast, występuje w przypadkach niedokwaśności i opuszczenia żołądka — 17% i 20%. W ostatnich schorzeniach znajdujemy również największy odsetek wyników „ujemnych" — tj. w przypadkach schorzenia żołądka lub dwunastnicy objaw Neumanna przemawiał za schorzeniem wątroby lub woreczka żółciowego. Ogólna liczba takich przypadków wynosi 27 czyli 18%. Zaznaczyć jednak należy, że w 11 z nich, jak wykazała dalsza obserwacja kliniczna, poza chorobą żołądka lub dwunastnicy, istniało również schorzenie wątrobowe lub woreczka żółciowego.

Wreszcie 7 przypadków, w których został stwierdzony objaw Garina, świadczą o tym, że objaw ten występuje zaledwie w 4% schorzeń żołądka lub dwunastnicy.

Grupa schorzeń wątroby i woreczka żółciowego.

Rozpoznanie	Liczba przypadków	Objaw Neumanna Zmiana bol. przy wdechu: zmniejszenie	bez zmian	powiekszenie	Wstrząsanie wątroby
Zapalenie woreczka żółc.	50		9	41	46
Kamica żółciowa	60		7	53	58
Zapalenie dróg żółciow.	11		4	7	10
Zapal. ok. woreczka żółc.	5	1	2	2	4
Miąższowe zapal. wątroby	14		1	13	13
Inne choroby wątroby	10		2	8	8
Razem	150	1	25	124	139

Wyniki tego zestawienia przemawiają za tym, że tak objaw Neumanna, jak i wstrząsanie wątroby, mogą być pomocne w różnicowaniu schorzeń wątrobowych i woreczka żółciowego od chorób żołądka i dwunastnicy. Wadą wstrząsania wątroby, jako metody rozpoznawczej, jest jednak ten fakt, że ból po wstrząsaniu, jak mogłem przekonać się na licznym materiale klinicznym, występuje dość często w schorzeniach pozawątrobowych (Chełmoński) i nawet u osobników zdrowych (zależy to od siły wstrząsania, stanu nerwowego chorego, przeczulicy skórnej oraz podawania jako bólu samego uczucia wstrząsania). Z tego to względu zdaje mi się, że sposób wstrząsania, polecany przez Cytronberga, a polegający na ustawieniu chorego pod ścianą z oparciem o nią głową i piętami, jako sposób uczulający objaw, będzie stosowany chyba wyjątkowo.

Wreszcie w ocenie wyników badania sposobem Neumanna należy podkreślić, że chociaż prawie w 83% wyniki te są zgodne z rozpoznaniem klinicznym, jednak w 17%, szczególnie w schorzeniach przebiegających bez ogólnego powiększenia wątroby, przemawiały raczej za schorzeniem żołądka lub dwunastnicy.

Zestawiając wyniki poszczególnych badań wyprowadzam wnioski następujące:

W różnicowaniu bólów w nadbrzuszu, skargi chorych należy oceniać krytycznie.

Związek bólów z przyjmowaniem pokarmów zarówno jak i kierunek promieniowania mogą być pomocne dla ustalenia rozpoznania; obecność tych objawów lub ich brak, nie może jednak służyć jako pewna podstawa dla rozpoznania.

Bolesność uciskowa w punkcie opisanym ostatnio przez Garina i Berny'ego występuje w 9% choroby wrzodowej żołądka.

W różnicowaniu chorób żołądka i dwunastnicy od chorób wątroby i woreczka żółciowego z bólem w nadbrzuszu dużą wartość praktyczną przedstawia zmodyfikowany sposób badania Neumanna.

Zgodnie ze zdaniem autora, metoda ta:

„a) jest łatwa i w każdej chwili wykonalna;

b) służy do uzupełnienia innych metod badania;

c) pozwala często na rozpoznanie przebytej sprawy (zwłaszcza w wątrobie);

d) umożliwia czasem rozpoznanie, kiedy inne badania nie prowadzą do celu".

Pod uwagę jednak powinne być brane tylko te wyniki, w których występuje wyraźne zmniejszenie lub powiększenie bolesności uciskowej przy wdechu. Brak zmiany bolesności, natomiast, można spotkać tak w przypadkach schorzeń żołądka i dwunastnicy, jak i wątroby i woreczka żółciowego.

Piśmiennictwo:

1) Bronowski: Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych. — 2) Chełmoński: P. G. L. Nr 20, r. 1922. — 3) Cseus i Bottreop: Med. Klin. Nr 35, r. 1935. — 4) Cytronberg: Choroby narządów trawienia. — 5) Fidler: Medycyna. Nr 19, r. 1934. — 6) Garin et Berny: Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr 327, r. 1933. — 7) Goldscheider: Ther. d. Geg. Nr 4, r. 1933. — 8) Grott: Medycyna. Nr 9, r. 1935. — 9) Jaworski: Przegl. Lek. Nr 23, r. 1911. — 10) Krauss u. Brugsch: Spez. Path. und Ther. — 11) Matthes: Uczebnik differ. diagnost. r. 1924. — 12) Mering: Rukowodstwo po wnutr. medycyne. — 13) Mixa i Syllaba: Prakt. Lek. Nr 10, r. 1935. — 14) Neumann: Wien. med. Woch. r. 1926, oraz Warsz. Czas. Lek. Nr 18, r. 1931. — 15 Niezlin: Terapew. archiw. Nr 12, r. 1933. — 16) Prichman: Procediens. Nr 2, r. 1932. — 17) Ramond: La Presse Méd. Nr 12, r. 1933. — 18) Rochester: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. r. 1934. — 19) Stejnberg: Wracz. Dieło. XII. r. 1933. — 20) Szour: Medycyna. Nr 12, r. 1934. — 21) Żebrowski: P. A. M. W. T. V. Z. II.

S. BAU-PRUSSAKOWA. Warszawa.

Wągrzyca ośrodkowego układu nerwowego.

Z Kliniki Neurologicznej U. J. P.
Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski.

Ciąg dalszy.

Przypadek V. P. M., lat 22, służąca, przyjęta dnia 29. XI. 1934 r. (Ordyn. dr Prussakowa). Przed 3 miesiącami przechodziła jakąś chorobę gorączkową, przebiegającą z białkomoczem. Od tej pory miewała często zawroty i bóle głowy (głównie w okolicy ciemieniowo-potylicznej lewej) oraz wymioty. Przed 3 tygodniami zjawiło się podwójne widzenie. Wzrok osłabł, a na oko lewe zaniewidziała zupełnie na przeciąg 4 dni. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: wyraźna sztywność karku (przy braku objawu Kerniga), bolesność lewej połowy czaszki przy opukiwaniu (szczególnie w okolicy ciemieniowo-potylicznej), oddziaływanie na światło lewej źrenicy nieco upośledzone, obustronnie tarcza zastoinowa z wybroczynami w oku lewym, bystrość wzroku 4/4 obustr., oczopląs poziomy w bok, dwojenie przy spojrzeniu w lewo, niedowład lewego n. VII, szczególnie dolnej gałązki, odruch rogówkowy lewy > prawego, odruch gardzielowy i podniebienny zniesiony, lekkie upośledzenie lewego nerwu ślimakowego. Mijanie samoistne prawej kończyny górnej na wewnątrz. Pobudliwość błędników normalna. Brak zmian ze strony kończyn.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 140/90 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt 0, Pandy +, białka 0,3‰, komórek brak. B.-W. ujemny (w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi).

Po kilkudniowym pobycie w klinice stan chorej uległ wyraźnej poprawie (otrzymywała zastrzyki dożylne 10% roztworu NaCl), lecz po około dwu tygodniach wszystkie objawy wróciły, a ponadto zjawiły się nowe: ból wzdłuż kręgosłupa, obustronny objaw Lasègue'a, osłabienie odr. ścięgna Achillesa lewego, hipotonia kończyn prawych, lekkie zbaczanie w prawo przy chodzeniu z oczami zamkniętymi, szum w prawym uchu, a wreszcie (po kilkunastu dniach) bóle żołądka oraz wymioty. Badanie treści żołądkowej nie wykazało nic nienormalnego.

Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 650/200 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt 0, Pandy 0, białka 0,3‰, 5 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera 12,5% ciałek eozynochłonnych.

Po nakłuciu lędźwiowym zmniejszyły się bóle głowy, sztywność karku oraz obrzęk tarcz. Badanie morfologiczne krwi nie wykazało cech patologicznych. Rentgenogram czaszki: powiększenie wycisków palczastych.

Chora otrzymała 2 serie naświetlań czaszki (splotów naczyniastych) promieniami Roentgena. Wypisana z poprawą.

Dnia 27. III. 1935 r. zgłosiła się po poradę. Po wypisaniu się z kliniki czuła się dobrze w ciągu 3 tygodni, później bóle głowy znowu się wzmogły i trwają do obecnej chwili. Wzmagają się przy pochyleniu głowy do przodu, czasami towarzyszą im wymioty oraz zawroty głowy. Przy pochylaniu głowy do przodu odczuwa ból w kręgosłupie. Z tarczy zastoinowej pozostał tylko minimalny ślad w oku prawym. Sztywność karku znikła, poza tym stan chorej nie uległ wyraźniejszej zmianie.

Dnia 3. VII. 1935 r. przyjęta powtórnie. Przez parę miesięcy czuła się zupełnie dobrze, pracowała ciężko (w ogrodzie).

Od 3½ tygodni miewa znowu napady bólów głowy z wymiotami oraz podwójne widzenie. W okresach międzynapadowych nic chorej nie dolega poza bólami w okolicy lędźwiowej i szumem w prawym uchu. Do objawów przedmiotowych, stwierdzonych poprzednio, dołączyło się tylko osłabienie odruchów

brzusznych lewych. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 250/100 (w pozycji leżącej). Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Ciałek eozynochłonnych brak. Podczas pobytu chorej w klinice miewała bóle głowy o zmiennym nasileniu oraz częste wymioty, szczególnie na czczo. Ciepłota przez cały czas normalna lub podgorączkowa. Chora otrzymała III serię naświetlań czaszki promieniami Roentgena.

Wypisana dnia 24. VII. 1935 r. Więcej się nie zgłosiła.

Streszczenie: U dziewczyny 22-letniej rozwinął się w ciągu kilku miesięcy, poprzedzony krótkotrwałym epizodem gorączkowym, obraz chorobowy, złożony z objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (bóle, zawroty głowy, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i przemijającym osłabieniem bystrości wzroku), z zespołu tylnej jamy czaszki (wymioty na czczo, niezależne od bólu głowy, lekki niedowład jednostronny nn. V (czuciowego). VII i VIII (ślimakowego), oczopląs poziomy do boków, zaznaczone objawy móżdżkowe) oraz z objawów korzonkowych w kończynie dolnej lewej > prawej). 3-krotne nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie zmienne (140/90, 620/200, 250/100), normalną ilość globulin i białka oraz 0—5 ciałek białych w 1 mm³, w tym *12,5%* eozynochłonnych (na preparatach Alzheimera).

Ze względu na związek czasowy z epizodem gorączkowym zrazu rozpoznawaliśmy w przypadku tym zapalenie surowicze opon. Na zmianę rozpoznania wpłynęła wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym przy drugim badaniu (przy pierwszym z powodu braku komórek w płynie, niestety, nie badano sposobem Alzheimera).

Rozszerzenie się sprawy chorobowej na korzonki rdzeniowe czyni rozpoznanie wągrzycy jeszcze bardziej prawdopodobnym. Dokładniejsze umiejscowienie wągrów napotyka na duże trudności. Zapalenie wągrzycowe opon miękkich (z towarzyszącym mu wodogłowiem wewnętrznym) wydaje się mało prawdopodobnym, gdyż płyn mózgowo-rdzeniowy jest poza minimalną pleocytozą, raz tylko stwierdzoną oraz eozynofilią zupełnie normalny. Sztywność karku zaś zdarza się nierzadko w sprawach uciskowych tylnej jamy czaszki. Bóle żołądkowe połączone z wymiotami (przy normalnym chemizmie żołądka), występujące okresowo (objaw uważany przez Cushinga, Marburga, Sachsa i in. za charakterystyczny dla guzów komory IV), oraz wymioty na czczo wskazują na możliwość wągra komorowego, zaś zajęcie jednostronne nn. V (czuciowego), VII i VIII (ślimakowego) oraz oczopląs poziomy w bok są, być może, wyrazem wągra w kącie mostowo-móżdżkowym, jak to miało miejsce w przypadku I oraz w przypadkach Rosentala, Henneberga, Tyczki i in.

Przypadek VI. R. J., lat 57, służąca, przyjęta dnia 27. IX 1935 r. (Ordyn. doc. dr Opalski). Przed 2 laty wystąpił ból głowy (głównie w tyłogłowiu), który się po roku znacznie wzmógł. Towarzyszyły mu wówczas wymioty oraz osłabienie wzroku, początkowo przemijające, później stale narastające (z lewej większe jak z prawej).

Przed 3 miesiącami wystąpiło nagle (jakoby po silnym wstrząsie psychicznym) drżenie rąk oraz niedowład kończyn dolnych, który się cofnął po paru tygodniach.

W ostatnich czasach miewa niezbyt silne bóle głowy, które ustępują, gdy się kładzie, czasami wymioty z rana, bicie serca oraz częste parcie na mocz. Wywiady dawniejsze bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: objawy oponowe 0. Obustronna tarcza zastoinowa z licznymi wybroczynami. Bystrość wzroku: oko prawe 6/18; oko lewe 6/60. Pole widzenia normalne. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: ogólne osłabienie siły mięśniowej, hipotonia, wybitne drżenie zamiarowe. Odruchy brzuszne +, kończyny dolne osłabione, prawa więcej od lewej. Odruchy kolanowe żywe, równe: odruchy ze ścięgna Achillesa zachowane (lewy ≥ prawego), odruch podeszwowy normalny. Objaw Romberga + (pada do tyłu). Chodząc, zatacza się i pada do tyłu, zwłaszcza przy oczach zamkniętych. Po krótkotrwałej poprawie zjawiły się nowe objawy: osłabienie dolnej gałązki n. VII lewego, oczopląs (niestały), adiadochokineza (pr. > lew.). Bóle głowy miały zmienne nasilenie, obrzęk tarcz zwiększył się, wymioty występowały przez jakiś czas codziennie, później znacznie rzadziej. Przez cały czas stan podgorączkowy.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 5.430.000, ciałek białych 6.800; Hb 100%, wskaźnik b. 0.9, ciałek wielojądrzastych 62%, pałeczkowych 10%, *eozynochłonnych 4%*, jednojądrzastych 3%, limfocytów 21%.

Odczyn B.-Wa. w surowicy krwi ujemny. (Nakłucia lędźwiowego nie wykonano). Odma komorowa: wybitne wodogłowie symetryczne wszystkich komór. W płynie komorowym nie stwierdzono ciałek eozynochłonnych. Rentgenogram czaszki: kość porowata, wzmożony rysunek naczyń.

Streszczenie: kobieta 57-letnia, chora od dwu lat, wykazuje obok objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, głównie w tyłogłowiu, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i obniżeniem bystrości wzroku), zespół móżdżkowy (hipotonia kończyn górnych, drżenie zamiarowe, adiadochokineza, asynergia przy staniu i chodzeniu). Taki ograniczony obraz chorobowy, jak również przebieg choroby stale postępujący, z nieznacznymi tylko zwolnieniami, przemawiały za guzem móżdżku, który, ze względu na wybitną asynergie, umiejscowiono w linii środkowej.

Podczas operacji (dr Chorόbski) stwierdzono ciągnącą się masę, barwy szaro-żółtej, wydobywającą się z komory IV. Chora zmarła w 3 dni po operacji wśród objawów porażenia ośrodków opuszkowych.

Badanie pośmiertne: wybitne wodogłowie wszystkich komór. Liczne wągry w komorze IV.

A więc w przypadku tym zespół guza móżdżku wywołany został przez wągry w komorze IV oraz wodogłowie wewnętrzne. Na uwagę zasługuje brak charakterystycznych objawów IV-komorowych, jak: objaw Brunsa, patologiczne ustawienie głowy, napady skurczów tonicznych itp.

Przypadek VII. K. M., lat 34, rolnik, przyjęty do kliniki dnia 11. V. 1936 r. (Ordyn. dr Sznajderman). Od 5 tygodni szum oraz ból głowy, umiejscowiony w czole, od czasu do czasu wymioty, osłabienie wzroku, podwójne widzenie. W ciągu pierwszych 3 dni gorączka (39°). Od 6 lat cierpi na napady padaczkowe, występujące w nocy, w ogóle rzadkie (około 20 napadów przez cały czas). W dzieciństwie przechodził ospę i koklusz, później dur plamisty. Chorób wenerycznych nie miał.

Stan przedmiotowy: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie 86/60 (Korotkow). Nieznaczna sztywność karku, objaw Kerniga dodatni. Przechylenie głowy ku tyłowi i do boku wywołuje ból w czole. Źrenice: lewa szersza od prawej; odruch na światło i przystosowanie prawidłowy.

Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa (5—6 D.), żyły znacznie rozszerzone, liczne drobne wybroczyny w powierzchownych warstwach siatkówki. Białe ogniska o charakterze zwyrodnieniowym na tarczach oraz w ich otoczeniu. Bystrość wzroku: oko prawe 4/10, oko lewe 4/20. Nieznaczny oczopląs w lewo, niedowład spojrzenia w prawo i ku górze, ruch zbieżny gałek zniesiony. Napięcie mięśni w kończynach górnych i być może w kończynie dolnej lewej zmniejszone. W kończynie górnej prawej mijanie samoistne na zewnątrz, wygórowanie odruchów, zwłaszcza okostnowego i kości promieniowej. Brak odruchów brzusznych za wyjątkiem górnych. Wybitna asynergia (podczas chodu, siadania i podnoszenia się). Napady obfitego pocenia się, szczególnie na twarzy.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 800/200 (w pozycji leżącej), płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, Pandy +, Nonne-Apelt +, białka 0,3‰, 10 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera limfocyty oraz nieliczne neutrofile, makrofagi i ciałka eozynochłonne (1%). Odczyn Langego 00466541600. B.-W. ujemny. Rentgenogram czaszki: siodełko duże, głębokie, o scieńczałym dnie. Po 10-dniowym pobycie w klinice chory zmarł nagle wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Badanie pośmiertne. *Cysticercosis leptomeninguum et durae matr. Aplanatio gyrorum cerebri. Dilatatio cordis totius praecipue dex. Steatosis myocardii. Induratio venost. pulmon. (fusca), hepatis, renum. Catarrhus venostat. tractus respirat. et digestiv. Obliteratio cavi pleurae sin. Ascariasis.* (Zakł. Anat. Patolog. Doc. dr Czarnecki).

Mózg średniej wielkości, zawoje spłaszczone, rowki płytkie. Bardzo liczne wągry (w sumie około 50), wielkości ziarna prosa do ziarna grochu w oponach miękkich i w korze, szczególnie na sklepieniu półkul mózgowych, na przekrojach również widoczne w korze i w istocie białej półkul mózgowych, w głowie jądra ogoniastego, w moście i wielu innych miejscach.

Wodogłowie wewnętrzne, wyściółka wszystkich komór zgrubiała, o wyglądzie galaretowatym.

Opony miękkie nieznacznie zmleczałe.

Rdzeń bez zmian makroskopowych.

Badanie histologiczne: wągry w różnych okolicach kory i zwojów podstawy. Zmiany zapalne w tkance nerwowej tylko w okolicach sąsiadujących bezpośrednio z wągrami. W okolicy komory IV (na wysokości *locus coeruleus)* wybujanie komórek glejowych. W rdzeniu nieduże nacieki dookoła niektórych naczyń oponowych.

Streszczenie. U chorego 34-letniego, cierpiącego od 6 lat na napady padaczkowe, wystąpił nagle wśród gorączki zespół złożony głównie: z objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszko-

wego (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa ze znacznym obniżeniem bystrości wzroku, wysokie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, poszerzenie siodełka tureckiego), z objawów móżdżkowych (asynergia, hipotonia), upośledzenia ruchów skojarzonych gałek ocznych (niedowład spojrzenia do boków i ku górze, porażenie konwergencji) oraz z objawów oponowych (sztywność karku, objaw Kerniga).

Śmierć nastąpiła nagle na skutek porażenia ośrodka oddechowego.

Rozpoznanie kliniczne wahało się między guzem móżdżku a wągrzycą. Za tą ostatnią przemawiały napady padaczkowe, które wystąpiły w 28 roku życia oraz wysoka ciepłota, towarzysząca ostatniej fazie choroby.

Badanie pośmiertne wykazało rozsianą wągrzycę opony twardej, opon miękkich oraz tkanki mózgowej, zgrubienie i obrzęk wyściółki oraz wodogłowie wszystkich komór. Zmiany te tłumaczą dostatecznie zarówno napady padaczkowe, jak i zespół guza móżdżku oraz objawy towarzyszące mu, jako to: niedowład spojrzenia do boków (wągier w moście łącznie z wodogłowiem komory IV), niedowład spojrzenia ku górze i porażenie konwergencji (wodogłowie wodociągu Sylwiusza).

Przypadek VIII. C. W., lat 30, przyjęty dnia 23. X. 1935 r. (Ordynator dr S z n a j d e r m a n). Choroba rozpoczęła się przed dwoma laty od bólów głowy w okolicy czołowej, nasilających się przy pochylaniu głowy ku przodowi (od 1½ roku). Na wiosnę bieżącego roku zjawiły się wymioty (poprzedzane krótkotrwałym okresem mdłości), a w ciągu następnych miesięcy: podwójne widzenie, mrowienie i osłabienie kończyn dolnych, wreszcie osłabienie wzroku. Wywiady dawniejsze bez znaczenia. (Kiły nie przechodził. Tasiemca nie zauważył).

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. Ciśnienie krwi 120/65, tętno 96 na minutę, ciepłota ciała 36,6°.

Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerwonych 5,480.000, Hb 100%, wskaźnik b. 1,0, ciałek białych 6.300, wielojądrzastych obojętnochłonnych 65%, pałeczk. 8%, jednojądrz. 3%, limfocytów 24%, kwasochłonnych 0.

Układ nerwowy: sztywność karku (na 3 palce), objaw Kerniga +, obustronna tarcza zastoinowa, bystrość wzroku: oko prawe 4/15, oko lewe 4/25, częściowe niedowidzenie dwuskroniowe, lekki niedowład nerwów VII prawego (dolnej gałązki) i XII prawego, drżenie języka, drżenie prawej ręki, brak obu odruchów ze ścięgna Achillesa, objaw Babińskiego zaznaczony, prawy > lewego, chód asynergiczny, mowa wybuchowa.

Stan psychiczny bez zmian, poza osłabieniem pamięci. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 800/400 (w pozycji leżącej), płyn mózgowo-rdzeniowy bezbarwny, przeźroczysty, Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,5‰, *110 komórek w 1 mm³*. Na preparatach Alzheimera *15% ciałek eozynochłonnych*. B.-W. z krwi i z płynu ujemny.

Rentgenogram czaszki: grzbiet siodełka tureckiego ścieńczały, kontury zatarte. Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 520/430. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,9‰, 70 komórek w 1 mm³.

Na preparatach Alzheimera 4% ciałek eozynochłonnych, poza tym przeważnie limfocyty.

Odczyn benzoesowy 22222/11222/0000.

Podczas pobytu chorego w Klinice ciepłota była normalna lub podgorączkowa, tętno często przyśpieszone (niezależnie od ciepłoty). Naświetlania splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki dożylne glukozy 40% nie odniosły skutku. Chory wypisał się w stanie ciężkim dnia 11. XII. 1935 r.

Streszczenie: U mężczyzny 35-letniego rozwinęła się w ciągu 2 lat choroba, której obraz kliniczny składa się głównie z objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa z krwotokami i obniżeniem bystrości wzroku, zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego), z objawów móżdżkowych (asynergia, mowa wybuchowa) oraz oponowych (sztywność karku, objaw Kerniga, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym). Zespół powyższy uzupełniają nikłe objawy piramidowe, niedowidzenie dwuskroniowe, drżenie prawej ręki i języka, brak odruchu ze ścięgna Achillesa oraz nieznaczne osłabienie pamięci. Choroba stale postępowała przy ciepłocie normalnej lub podgorączkowej oraz niewspółmiernie przyspieszonym tętnie. Rozpoznanie wahało się tu (po wyłączeniu kiły, dla której brak danych) między guzem móżdżku, (i towarzyszącym mu odczynowym zapaleniem opon miękkich), a wągrzycą mózgu. Stany podgorączkowe, rozlane zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych ze szczególnym zaakcentowaniem nasilenia w okolicy skrzyżowania i w obrębie rdzenia (osłabienie kończyn dolnych, brak odruchu ze ścięgna Achillesa), dwukrotnie stwierdzona dość znaczna pleocytoza z eozynofilią aż do 15%, przemawiają za wągrzycą mózgu. Prawie wszystkie te objawy trudno by było pogodzić z guzem móżdżku. Prawdopodobnie chodzi tu o wągra komory IV oraz opon.

Przypadek IX. G. H., lat 32, przy mężu, przyjęta dnia 26. IX 1935 r. (Ordyn. dr K u l i g o w s k i). Choroba rozpoczęła się przed 4 miesiącami od bólów głowy, głównie w potylicy. Od miesiąca miewa napady zawrotu głowy oraz szum w uszach. Wzrok słabnie stopniowo. Od kilku dni odczuwa ból w nosie, promieniujący czasami ku skroniom. Od początku choroby nie ma miesiączek oraz popędu płciowego. Przed obecną chorobą zawsze zdrowa. Nie roniła, rodziła raz.

Stan obecny: niedorozwój fizyczny, owłosienie pod pachami i na wzgórku łonowym skąpe, odżywienie upośledzone. Palce stóp bardzo małe, pozbawione prawie zupełnie paznokci. Sinica nosa, dłoni i stóp. Brak tętnienia w tętnicach grzbietowych stóp. Zanik macicy. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian.

Układ nerwowy: wybitna sztywność karku, objaw Kerniga 0, obustronna tarcza zastoinowa przechodząca w zanik (z lewej > prawej), bystrość wzroku: po stronie lewej liczy palce z odległości 30 cm, po prawej ½ m. Niedowład spojrzenia w prawo i w lewo, niedowład nerwów: VI prawego oraz VII lewego (o typie obwodowym). W kończynach górnych poza drżeniem palców dłoni — nic szczególnego. Odruchy brzuszne + (lewe < prawych): kończyny dolne: odruch kolanowy i odr. ze ścięgna Achillesa lewe żywsze od prawych. Chód chwiejny na szerokiej podstawie. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie: 600/400 w pozycji leżącej. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny, Nonne-Apelt +, Pandy ++, białka 0,3‰, 270 komórek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera przeważnie limfocyty oraz *25% ciałek eozynochłonnych.*

B.-W. z krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Rentgenogram czaszki bez zmian.

Dnia 21. X. powtórne nakłucie lędźwiowe. Ciśnienie 700 (w pozycji siedzącej). W płynie mózgowo-rdzeniowym tym razem tylko 7 komórek w 1 mm³; na preparatach Alzheimera *31% ciałek eozynochłonnych.* Odczyn Langego 222200000000. Odczyn benzoesowy 22200/22200/000000.

Odma czaszkowa: znaczne poszerzenie symetryczne komór bocznych oraz słabe napowietrznienie się rowków korowych.

Zastosowano naświetlanie czaszki promieniami Roentgena. Przez cały czas pobytu chorej w klinice ciepłota była normalna lub podgorączkowa, tętno stale przyspieszone (100—120 na minutę). W ciągu paru tygodni nastąpiła zupełna ślepota.

Chora wypisała się i więcej się nie zgłosiła.

Streszczenie: u kobiety 32-letniej, niedorozwiniętej pod względem fizycznym, rozwinął się w ciągu 4 miesięcy obraz chorobowy, w którym na plan pierwszy wysuwają się: asynergia, objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle i zawroty głowy, obrzęk tarcz przechodzący w zanik, z czasem ślepota, wybitnie zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego oraz objawy oponowe (sztywność karku, zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z eozynofilią *od 25% do 31%),* natomiast inne objawy (niedowład spojrzenia do boków, niedowład n. VI i VII) są dość małe. Ze względu na ciężkie uszkodzenie n. wzrokowych i szybki rozwój choroby, chód móżdżkowy, rozpoznano początkowo guz móżdżku. Zmiany zapalne w płynie mózg.-rdz., zresztą zmienne (270 ciałek w 1 mm³ podczas I, 7 podczas II nakłucia lędźwiowego), mogły być wyrazem tzw. zapalenia symptomatycznego opon. Myśl o wągrzycy wyłoniła się dopiero po stwierdzeniu na preparatach Alzheimera pokaźnej eozynofilii *(25—31%),* a więc odsetka nie spotykanego w płynie mózgowo-rdzeniowym w żadnej innej chorobie. Najprawdopodobniej więc choroba odpowiada zapaleniu wągrzycowemu opon miękkich z następczym wodogłowiem (stwierdzonym też za pomocą odmy czaszkowej) z usadowieniem wągrów może także w komorze IV.

Przytoczone dotąd przypadki miały tę wspólną cechę, iż przebiegały pod postacią sprawy uciskowej tylnej jamy czaszki. W obrazie klinicznym przypadków I—V na plan pierwszy wysuwał się zespół IV-komorowy (wyraźny w przypadkach: I—III, zaznaczony zaś w 2 ostatnich), a w przypadkach VI—IX zespół guza móżdżku.

Na zespół IV-komorowy składały się objawy następujące: 1) Gwałtowny ból głowy, występujący bądź samorzutnie pod postacią napadów, bądź pod wpływem ruchów głową, a umiejscowiony w tyłogłowiu, w przyp. I także w karku. Bólowi towarzyszyły inne objawy, jak: zawrót głowy, wymioty, bóle i parestezje w twarzy i w innych okolicach ciała, uczucie gorąca w głowie (przyp. II) lub w całym ciele (przyp. III), usztywnienie lub patologiczne ustawienie głowy (pochylenie ku przodowi w przyp. III), zaburzenia naczynio-ruchowe, potowo-wydzielnicze w obrębie twarzy lub w całym ciele, a wreszcie zmiany

tętna i oddechu (przyp. I). 2) Objawy ze strony nerwu przedsionkowego: oczopląs samoistny poziomy (przyp. I, II, V) oraz pionowy (I), brak oczopląsu cieplikowego z jednej strony (przyp. III), objaw Romberga (przyp. I, II, IV), zbaczanie przy chodzeniu (V). 3) Dyskretne objawy móżdżkowe (hipotonia kończyn) we wszystkich przypadkach. 4) Nagła śmierć, spowodowana porażeniem ośrodka oddychania (przyp. I, IV) oraz krążenia (przyp. III).

W 3 przypadkach stwierdzono tarczę zastoinową nieznaczną (przyp. I—III), w jednym wątpliwą (przyp. IV), w ostatnim zaś wybitniejszą (połączoną z krwotokami), przy normalnej lub przejściowo upośledzonej bystrości wzroku (przyp. V). Porażenie nerwów czaszkowych osiągnęło w przyp. I większe rozmiary, niż to zwykle bywa w sprawach IV-komorowych. Te same nerwy (V, VII, VIII) zajęte były również w przyp. V, lecz w stopniu nieznacznym. Brak lub osłabienie odruchu rogówkowego (przyp. III, V) należą do rzadszych objawów wągrzycy IV-komorowej (Stenitzer, Henneberg i in.). W większości przypadków istniały ponadto objawy, które już wyraźnie przekraczały ramy zespołu IV-komorowego, a mianowicie: omamy węchowe i słuchowe oraz napad wrzekomo-kataplektyczny (przyp. III), skomplikowane napady (przyp. I), w skład których wchodziły: skurcze toniczno-kloniczne, połączone z całkowitą lub częściową utratą świadomości, ze zniesieniem lub osłabieniem odruchu źrenic na światło, zespół tężyczkowy, ruchy mimowolne w obrębie warg, powiek, czoła i języka, zez zbieżny lub rozbieżny gałek, oczopląs pionowy oraz klazomania. Napad taki poprzedzały gwałtowne bóle głowy, które, ze względu na umiejscowienie i objawy towarzyszące (parestezje, objawy roślinne), czyniły wrażenie napadów IV-komorowych. Tylko w tym przypadku istniały wyraźne zaburzenia psychiczne, szczególnie w późniejszym okresie choroby (upośledzenie orientacji i pamięci, brak krytycyzmu, euforia). Wyraźniejsze zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzone zostały w 3 przypadkach (I, II, IV), w pozostałych zaś ograniczały się tylko do minimalnej pleocytozy (5 ciałek w 1 mm³). W 2 przypadkach (I, V) stwierdzono eozynofilię w płynie mózgowo-rdzeniowym (6%, 12½%), w pozostałych w płynie nie liczono eozynochłonnych ciałek.

We wszystkich przypadkach choroba rozpoczęła się nagle, w 4 przypadkach gorączką, która przebiegała w sposób ostry (przyp. IV) lub podostry, z wyraźnymi zwolnieniami (do 6 miesięcy) tylko w przyp. II i V z ciepłotą normalną lub podgorączkową.

Badanie pośmiertne (przyp. I—IV) wykazało tylko w przyp. II i III wągrzycę IV-komorową. W przyp. I stwierdzono b. rozległą wągrzycę opon miękkich, szczególnie na podstawie mózgu, torbiel pasożyta w kącie mostowo-móżdżkowym i w jednej z komór bocznych oraz wybitne wodogłowie z ziarnistościami wyściółkowymi całego systemu komorowego. Skomplikowany obraz chorobowy był więc głównie zależny od wodogłowia wewnętrznego (uciskającego zarówno szlaki pozapiramidowe, a w mniejszym stopniu piramidowe, jak i ośrodki opuszkowe).

Czy i jaką rolę należy przypisać jadom wągrzycowym (na toksynemię wągrzycową zwraca uwagę Bulgaris), trudno się wypowiedzieć.

W przyp. IV wągry, rozsiane w oponach miękkich (głównie na wypukłości półkul mózgowych) i w tkance nerwowej, wywołały rozsianą sprawę zapalną mózgu, najprawdopodobniej na skutek zakażenia drobnoustrojami torbieli pasożytów.

Chora ostatnia (przyp. V) wypisała się w stanie dość ciężkim. W tym przypadku rozpoznanie wągrzycy opiera się głównie na dość dużej eozynofilii (12½%) w płynie mózgowo-rdzeniowym przy nieznacznej pleocytozie (5 ciałek w 1 mm³).

Nieco odmiennie przedstawia się obraz chorobowy w przypadkach pozostałych (VI—IX). Jedynymi objawami, któreby można kłaść na karb zmian w dnie IV komory, są: niedowład spojrzenia w bok (przyp. VII i IX), napady obfitych potów i, być może, przyspieszenie tętna (niezależne od ciepłoty ciała — przyp. VIII i IX).

We wszystkich przypadkach górują natomiast objawy móżdżkowe, a mianowicie: asynergia (przyp. VI—IX), połączone z hipotonią kończyn (przyp. VI i VII), z adiadochokinezą i drżeniem zamiarowym (przyp. VI), z mową wybuchową (przyp. VIII) oraz objawy ogólne bardzo wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, szczególnie tarcza zastoinowa, najwybitniejsza w przypadku VII (5—6 D), przechodząca w zanik w przyp. IX, w 2 przypadkach (VI i VII) połączona z krwotokami w siatkówce, we wszystkich ze znacznym obniżeniem bystrości wzroku aż do zupełnej ślepoty (przyp. IX). Z pozostałych nerwów czaszkowych dotknięte były i to w stopniu nieznacznym tylko n. VI i VII, w jednym przypadku n. XII. Objawy piramidowe oraz zaburzenia psychiczne były bardzo nieznaczne. Silnie wyrażone były natomiast objawy oponowe: sztywność karku (przyp. VI—IX), objaw Kerniga (przyp. VII—IX) oraz zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym (przyp. VII—IX) z wybitną eozynofilią w przyp. VIII (*15%*) i IX (*25%, 31%*). Eozynofilia ta odegrała tu rolę decydującą w rozpoznaniu różniczkowym między guzem móżdżku a wągrzycą. W przyp. VII obecność eozynofilów wśród nielicznych ciałek (przeważnie limfocytów) skierowała myśl ku wągrzycy (po dokładnym obliczeniu swierdzono jednak tylko 1%), za którą przemawiały również napady padaczkowe w ciągu 6 lat, poprzedzających objawy końcowego okresu choroby. Zespół guza móżdżku był tu więc ostatnim etapem w rozwoju cierpienia. W przyp. VI w płynie komorowym (o którym zresztą nie wiemy, czy zawiera w wągrzycy większą ilość eozynofilów) ciałek kwasochłonnych nie było, a płynu lędźwiowego nie badano.

W 3 przypadkach choroba rozpoczęła się nagle od bólów głowy i wymiotów, w jednym od napadów padaczkowych (przyp. VII), przebiegała w sposób ostry (przyp. IX) lub przewlekły, bez wyraźnych zwolnień (oprócz przyp. VII) i w 2 przyp. (VI i VII) zakończyła się zejściem śmiertelnym wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego (w przyp. VI w parę dni po trepanacji czaszki). Dwoje chorych wypisało się w stanie ciężkim. Badanie pośmiertne wykazało, iż podłożem anatomo-patologicznym zespołu guza móżdżku w przyp. VI były wągry w komorze IV oraz znaczne wodogłowie wewnętrzne, w przyp. VII wągier w moście oraz wodogłowie wewnętrzne komory IV, niezbyt wybitne. Napady padaczkowe w przypadku tym znalazły swe wytłumaczenie w rozsianej wągrzycy opon miękkich i tkanki mózgowej (przebiegającej z dużym wodogłowiem komór bocznych). W przyp. VIII i IX, niesprawdzonych, mamy do czynienia najprawdopodobniej z wągrzycą opon miękkich (być może przy współistnieniu wągrów w innych okolicach) i towarzyszącym jej wodogłowiem wewnętrznym, jak na to wskazują wybitne objawy oponowe oraz silnie wyrażone objawy ogólne wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego. Objawy móżdżkowe zależne są bądź od wodogłowia, bądź od wągrów umiejscowionych w móżdżku lub w jego sąsiedztwie.

Grupa II.

Przypadek X. K. M., lat 35, przy mężu, przyjęta dnia 5. III. 1936 r. (Ordynator doc. dr Opalski). Chora cierpi od dzieciństwa na bóle głowy, które się w ciągu ostatnich 3 lat okresowo wzmagają i połączone bywają niekiedy z wymiotami. Takie okresy pogorszenia trwają po kilka miesięcy. W ciągu ostatniego roku chora miała 1 napad utraty przytomności oraz kilka napadów drgawek w kończynach górnych, pr. > lew., poprzedzanych czasami zawrotami głowy. Od 1½ roku miewa napady drętwienia w lewym policzku, ostatnio w obręcie całego czoła i wierzchołka głowy oraz uczucie ziębienia w dłoni lewej. Od kilku miesięcy widzi niewyraźnie, szczególnie przy patrzeniu ku dołowi. Raz jeden wystąpiło przelotne porażenie kończyn dolnych. *Chora ma tasiemca od 7 roku życia.* W dzieciństwie przechodziła odrę i dur osutkowy, przed 7 laty — zapalenie stawów, następnie niedowład kończyn dolnych w ciągu roku. Stan obecny: lekkie przytłumienie wierzchołków płuc, wydech wydłużony. Tony serca głuche. Tarczyca powiększona. Tętno 84. Mocz bez zmian.

Układ nerwowy: objawy oponowe 0, części skroniowe tarcz bledsze, granice zatarte w połowie nosowej (w obrazie prostym). Bystrość wzroku: oko prawe 6/60—6/36, oko lewe 6/18—6/8. Pole widzenia: oko prawe: nieznaczne zwężenie granic od strony skroniowej dla wszystkich barw, dla czerw. niedowidzenie skroniowo-dolne; oko lewe: wypadnięcia pola widzenia w części skroniowej z zachowaniem wyspy na obwodzie. Niedoczulica w obrębie I i II gałązki n. V lewego. Odruch rogówkowy lewy < prawego. Lekki niedowład dolnej gałązki lewego n. VII oraz lewego n. XII. Pozostałe nerwy czaszkowe oraz kończyny górne i dolne bez zmian. Rentgenogram: siodło tureckie poszerzone w wymiarze przednio-tylnym. Grzbiet oraz dno siodełka ścieńczałe. *Podstawowa przemiana materii + 32%.* (Przed przybyciem do Kliniki wynosiła + 68%). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 0 (Claude); objaw Queckenst. fizjologiczny; płyn bezbarwny i przeźroczysty. Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,6‰, 16 komórek w 1 mm³. *26% ciałek eozynochłonnych* na preparatach Alzheimera. B.-W. we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny.

Badanie morfologiczne krwi: krwinek czerwonych 4,510.000, Hb 85%, wskaźnik barwny 0,9, krwinek białych 6.400, wielojądrz. 51%, pałeczk. 6%, *kwasochłonnych 6%*, jednojądrowych 2%, limfocytów 35%. W kale stwierdzono *jaja T. saginatae.* Szcze-

pienie doskórne antygenem wągrzycowym oraz próba precypitacyjna z tymże antygenem wypadły dodatnio w rozcieńczeniu 1:50, ujemnie w rozcieńczeniu 1:500. Chora opuściła Klinikę podczas naświetlania czaszki promieniami Roentgena, które skończyła w domu. Przez parę miesięcy czuła się dobrze.

Dnia 27. V. 1936 r. powróciła do Kliniki. W ciągu ostatniej nocy miała cały szereg napadów drgawek tonicznych ze zniesieniem odczynu świetlnego źrenic i z utratą przytomności, w ciągu dnia poprzedniego — kilkadziesiąt napadów silnego bólu głowy, połączonego z wymiotami i ogólnym osłabieniem. Pogorszenie to wystąpiło jakoby po silnym przestrachu.

Stan przedmiotowy: objawy oponowe 0. Tarczyca nie powiększona. Lekki obrzęk tarcz nerwów wzrokowych, po stronie lewej tętniczki poskręcane, żyły rozszerzone. Bystrość wzroku: oko prawe 6/36—6/24, oko lewe 6/12—6/8, odczyn źrenic na światło nieco leniwy. Pole widzenia: oko lewe: wypadnięcie pola widzenia dla barw po stronie skroniowej. Wypadnięcie skroniowo-dolnego kwadrantu dla barwy białej. Oko prawe: zwężenie granic na barwy, zwłaszcza od góry i od dołu. Mroczek przyśrodkowy. Zaznaczony zez zbieżny.

Węch po stronie prawej 0. Objawy ze strony nerwów V, VII i XII lewego jak poprzednio.

Lekki niedowład zginaczy uda i podudzia prawego. Odruch kolanowy prawy 0, lewy żywszy, odruch ze ścięgna Achillesa prawy < lewego. Odruchy podeszwowe + obustronnie; Rossolimo obustronnie 0. Czucie bez zmian. Podstawowa przemiana materii + 13%. Ciepłota podczas obu pobytów w klinice normalna lub podgorączkowa z 2 podskokami do 38,9°.

Usunięto z przewodu pokarmowego tasiemca nieuzbrojonego.

Streszczenie. Przypadek dotyczy kobiety 35-letniej, cierpiącej od dzieciństwa na bóle głowy, które się w ciągu ostatnich 3 lat okresowo nasilały i czasami połączone bywały z wymiotami. Do bólów tych dołączyły się napady Jacksonowskie czuciowe i ruchowe (pierwsze w zakresie n. V, szczególnie lewego oraz w lewej dłoni, drugie w kończynach górnych pr. > lew.), napady utraty przytomności, a w końcu napady skurczów tonicznych, połączonych z utratą przytomności, a poprzedzanych bardzo silnymi bólami głowy, wymiotami i ogólnym osłabieniem. Poza tym stwierdzono lekki obrzęk tarcz n. II oraz odbarwienie części skroniowych, dość znaczne osłabienie bystrości wzroku, nieregularne wypadnięcia w lewych połowach pola widzenia, niedowład I i II gałązki lewego n. V, dolnej gałązki n. VII oraz n. XII, porażenie n. I prawego, niedowład prawej kończyny dolnej ze zniesieniem odruchu kolanowego i osłabieniem odr. ze ścięgna Achillesa. Znaczne wzmożenie przemiany podstawowej przy braku innych objawów choroby Basedowa poza powiększeniem tarczycy. Zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym z nieznaczną pleocytozą.

Wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym *(26%)* oraz tasiemiec w jelitach (od 28 lat) przemawiają za wągrzycą układu nerwowego. (Eozynofilia we krwi oraz dodatni wynik prób serologiczno-biologicznych mogą być zależne od tasiemca).

Przypadek ten należy niewątpliwie uważać za postać oponowo-wodogłowiową z padaczką. Za sprawą zapalną opon na podstawie mózgu przemawia zajęcie n. I i V (cz.), charakterystyczne dla skrzyżowania n. II ubytki w polu widzenia oraz najprawdopodobniej zwiększona podstawowa przemiana materii (dno III komory). Przemawia za tym jej zmniejszenie się prawie do normy po naświelaniu czaszki promieniami Roentgena.

Przypadek jest szczególnie cenny z tego względu, iż pasożyt, usunięty z jelit, okazał się tasiemcem nieuzbrojonym, którego wągry nie występują u człowieka zdaniem większości autorów. O ile nie mamy tu do czynienia z przypadkowym współistnieniem 2 rodzajów pasożytów (tj. wągrów tasiemca samotnego w mózgu a tasiemca nieuzbrojonego w jelitach), to przypadek powyższy należy zaliczyć do grupy nielicznych przypadków, znanych z piśmiennictwa, w których autorzy (A r n d t, B i t o t, S a b r a z è s, P e r c o n c i t o i F o n t a n o, P u r s c h e i in.) rozpoznawali wągry tasiemca nieuzbrojonego wbrew ogólnie przyjętej zasadzie. W materiale naszej kliniki znajduje się jeszcze jeden przypadek (nie umieszczony w niniejszej pracy), w którym wągry mózgu (poszczególne pęcherze znalezione przypadkowo u kobiety zmarłej na skutek kiły mózgu) współistniały z tasiemcem nieuzbrojonym w jelitach. W III wreszcie przypadku, obserwowanym poza kliniką, a podejrzanym o wągrzycę mózgu (29-letnia kobieta z napadami padaczkowymi oraz napadowymi bólami głowy od kilku miesięcy (B.-W. we krwi ujemny), z wygórowaniem odruchów w kończynach górnych i dolnych, z zaznaczonym objawem Babińskiego z jednej strony, z obustronnym objawem Rossolimo, z tasiemcem w dzieciństwie), stwierdzono w kale mnóstwo jaj tasiemca nieuzbrojonego, we krwi 8% ciałek eozynochłonnych. Nakłucie lędźwiowe nie mogło być u tej chorej wykonane. Wszystkie 3 przypadki nie stanowią oczywiście pewnego dowodu istnienia wągrów *T. saginatae* u człowieka, skoro wągry same nie zostały zidentyfikowane (w jednym przypadku sekcyjnym znaleziono tylko pochewkę pasożyta), budzą jednak pewne wątpliwości co do słuszności ogólnie przyjętej zasady i zachęcają do dalszych badań w tym kierunku.

Przypadek XI., Ż. K., lat 48, garbarz, przyjęty dnia 13. III. 1936 r. (Ordyn. dr S z n a j d e r m a n). Choroba rozpoczęła się przed 3 miesiącami od 2 napadów „uderzenia krwi do głowy", połączonego z potami, po czym wystąpił bardzo silny ból głowy („jakby coś rozsadzało głowę"). Początkowo ból ustawał w pozycji leżącej, w ostatnich czasach i w tych warunkach nie ulega zmianie. Chory narzeka ponadto na osłabienie pamięci. Od dawna źle widzi okiem prawym. *Od 8 lat ma tasiemca.* Chorób wenerycznych nie przechodził. Dawniej dużo pijał. Poza tym w wywiadach nic szczególnego.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Objawy oponowe 0. Czaszka nieco wrażliwa na opukiwanie. Źrenica prawa oddziaływa słabo na światło bezpośrednio, dobrze konsensualnie. Zaznaczony zespół Hornera po stronie prawej. Zanik tarczy n. II prawego. Pole widzenia po tejże stronie ograniczone prawie koncentrycznie. Pozostałe nerwy czaszkowe bez zmian. W kończynach górnych i dolnych stosunki prawidłowe. Odruchy brzuszne: po stronie lewej dolny 0, środkowy osłabiony.

Stan psychiczny: upośledzenie orientacji w czasie, osłabienie zdolności zapamiętywania.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 220/180 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt +, Pandy ++, białka 0,6‰, 224 ciałek w 1 mm³ (przeważnie limfocytów). Na preparacie Alzheimera *13% ciałek eozynochłonnych.* B.-W. z krwi i z płynu ujemny.

Po nakłuciu lędźwiowym ból głowy znacznie się zmniejszył. Chory wypisał się z Kliniki (dnia 25. III.), lecz dnia 15. IV. powrócił z powodu silnych bólów głowy, połączonych niekiedy z wymiotami. Do objawów stwierdzonych poprzednio dołączył się tylko lekki objaw Kerniga (przy braku sztywności karku). Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 350/200 (w pozycji leżącej), Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,3‰, 112 ciałek białych w 1 mm³.Na preparatach Alzheimera *24% ciałek eozynochłonnych.*

Badanie morfologiczne krwi: ciałek białych 10.300, wielojądr. 42%, pałeczk. 8%, limfocytów 37%, *eozynochłonnych* 6%. W kale nie stwierdzono jaj tasiemca. Próby z antygenem wągrzycowym (próba strącania z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym, szczepienie śródskórne) ujemne. Nakłucie lędźwiowe (III): ciśnienie 220/150 (w pozycji leżącej). Nonne-Apelt ++, Pandy +++, białka 0,9‰, 33 ciałka w 1 mm³. *19% eozynochłonnych.*

Po każdorazowym nakłuciu lędźwiowym zmniejszały się bóle głowy. Otrzymał 2 serie naświetlań splotów naczyniastych promieniami Roentgena i zastrzyki dożylne glukozy. Wypisał się z lekką poprawą, która jednak nie trwała długo, gdyż w lipcu chory zgłosił się ponownie w celu dalszego leczenia. Obecnie (październik 1936 r.) skarży się na bóle głowy oraz napady drętwienia w lewej połowie ciała.

Streszczenie. W przypadku tym objawy ograniczają się do bólów głowy, wymiotów, zaniku jednego z nerwów wzrokowych, asymetrii odruchów brzusznych, napadów Jacksona (czuciowych), umiarkowanych zaburzeń psychicznych (częściowa dezorientacja, osłabienie pamięci) oraz wybitnych zmian zapalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym przy zaznaczonym tylko objawie Kerniga. Stwierdzenie wybitnej, stale się utrzymującej eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym, trzykrotnie pobranym (13%, 24%, 19%), obecność tasiemca w jelitach wskazywały wyraźnie na wągrzycę.

Przypadek ten posiada z następnym pewne cechy wspólne, dlatego omówię je razem.

Przypadek XII[3]). M. R., lat 57, inżynier, przyjęty dnia 6. II. 1930 r. (Ordyn. dr S z n a j d e r m a n). Choroba rozpoczęła się w 1927 r. sennością oraz zamroczeniem, po czym rozwijało się stopniowo osłabienie pamięci i inteligencji. Z tego powodu zwolniony został z posady. W 1928 r. wystąpił pierwszy napad utraty przytomności, po którym pozostały pewne zaburzenia chodu. Po nakłuciu lędźwiowym nastąpiła poprawa. Zastosowano (mimo ujemnego wyniku próby B.-W.) leczenie swoiste jakoby z dobrym skutkiem. W maju następnego roku stan się pogorszył. W ciągu paru miesięcy chory leżał w łóżku nieruchomo, nie odpowiadał na pytania, stale płakał. Po nakłuciu lędźwiowym nastąpiła

[3]) Przypadek przedstawiony przez dra S z n a j d e r m a n a w Towarzystwie Neurologicznym dnia 2 maja 1930 r.

znowu przejściowa poprawa. W parę miesięcy później zauważono zwolnienie chodu. Od 6 tygodni miewa czasami ból głowy. W ciągu jednej nocy wymiotował wielokronie. Ostatnio skończył II serię leczenia swoistego.

Kiły ani żadnej innej poważniejszej choroby nie przechodził.

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. Objawy oponowe 0. Źrenica prawa zniekształcona, odruch świetlny po stronie prawej 0, po lewej osłabiony, odczyn na zbieżność normalny. Lekkie drżenie głowy oraz warg. Kończyny górne: odruchy zatrzaskowe i ścięgnisto-okostnowe wygórowane, odruchy przeciwnicze wzmożone; drżenie prawej ręki. Chodząc, mniej balansuje kończyną górną prawą, niż lewą i trzyma ją zgiętą w stawie łokciowym. Odruchy brzuszne prawe < lewych. Kończyny dolne: odruchy kolanowe wygórowane, prawe > lewych. Chodzi drobnymi krokami, powłócząc prawą stopą. Kładzie się i wstaje niedołężnie. Spontanicznie mówi, zagadnięty odpowiada monosylabami. Stan psychiczny: orientacja co do czasu i miejsca upośledzona, co do otoczenia zupełnie zniesiona. Wybitne otępienie uczuciowe i umysłowe, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania.

Nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty. Nonne-Apelt +, ślad białka, 75 ciałek białych w 1 mm³, w tym 50% wielojądr. Na preparatach Alzheimera *2—3% ciałek eozynochłonnych.*

Powtórne nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 460/360 w pozycji siedzącej. Nonne-Apelt ±, białka 0,6‰, 133 ciałek białych w 1 mm³.

Odma czaszkowa wykazała bardzo znaczne wodogłowie wewnętrzne. Po odmie nastąpiła lekka poprawa stanu psychicznego, trwająca tylko 2 dni. Wyraźniejszą poprawę stwierdzono dopiero po około 3 tygodniach. Chory, dotąd zupełnie odcięty od otoczenia, zaczął zwracać na nie uwagę, przestał się zanieczyszczać, witał się z lekarzem, odpowiadał na prostsze pytania. W tym okresie zjawił się objaw chwytny w dłoni i w palcach stopy prawej, a nieco później objaw Schrijwera. We krwi stwierdzono *8% ciałek eozynochłonnych.*

Po naświetlaniu splotów naczyniastych promieniami Roentgena nastąpiła jeszcze wyraźniejsza poprawa stanu psychicznego.

Wypisał się dnia 15. VII. 1930 r.

Dnia 3. XII. 1931 r. przybył powtórnie. Po powrocie z Kliniki stan chorego nadal się poprawiał. Dbał o swój wygląd zewnętrzny, przyjmował udział w życiu towarzyskim. Po 6 tygodniach wystąpił bardzo silny ból głowy, po czym wróciły zaburzenia psychiczne, które się utrzymywały z pewnymi wahaniami aż do listopada.

Badanie przedmiotowe: objaw Kerniga zaznaczony, sztywność karku 0. Objaw koła zębatego w mięśniach karku, objaw chwytny w obu dłoniach i stopach. Silnie wyrażone objawy pozapiramidowe w kończynach górnych i dolnych. Odruchy ścięgniste żywe (pr. > lew.), objaw Babińskiego 0. Chodzi (trzymając się przedmiotów otaczających lub podtrzymywany) drobnymi krokami, podskakując.

Nakłucie lędźwiowe: odczyn Nonne-Apelta ++, białka 0,6‰, 67 ciałek w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera *17% ciałek eozynochłonnych.*

Powtórzono odmę czaszkową oraz naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena. Przez cały czas obserwacji chorego ciepłota była przeważnie normalna.

Streszczenie. U chorego 57-letniego rozwinęła się po 3-dniowym okresie senności choroba mózgowa, w której górują zaburzenia psychiczne (dezorientacja, otępienie uczuciowe i umysłowe, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, zahamowanie), objawy akinezy parkinsonowskiej z hipertonią, z wygórowanymi odruchami zatrzaskowymi, odruchy przeciwnicze w kończynach, objaw koła zębatego w mięśniach karku, drżenie warg i głowy oraz objawy chwytne we wszystkich kończynach. Wszystkie objawy powyższe można wytłumaczyć wodogłowiem wewnętrznym, które, jak wynika ze zdjęcia poodmowego, osiągnęło tu duże rozmiary. Na uwagę zasługuje brak objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego poza bólami głowy (rzadko występującymi) oraz wymiotami tylko w ciągu jednej nocy.

Rozpoznanie różniczkowe wahałoby się między porażeniem postępującym (postać Wicherta), guzem a wągrzycą mózgu. Przeciw pierwszej z tych chorób przemawia ujemny wynik B.-W. w surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym, przeciw drugiej — symetryczne wodogłowie komór bocznych (na zdjęciu poodmowym) przy braku objawów móżdżkowych, 4-letni okres trwania cierpienia z dużymi wahaniami, najprawdopodobniej zależnymi od zmiennego nasilenia wodogłowia wewnętrznego (stąd zawsze dodatni skutek nakłucia lędźwiowego). Pozostaje zatem wągrzyca, za którą przemawia ponadto wybitna eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym (17%) oraz wyraźna we krwi (8%).

Sądzimy, iż w tym i w poprzednim przypadku właściwym rozpoznaniem jest zapalenie wągrzycowe opon miękkich na podstawie mózgu z wtórnym wodogłowiem wewnętrznym. Nikłość objawów oponowych (wyjąwszy zmiany zapalne w płynie mózgowo-rdzeniowym) oraz zaoszczędzenie nerwów czaszkowych (poza zanikiem n. II w przyp. X) nie tylko nie przemawiają przeciw tej postaci wągrzycy, lecz są nawet dla niej bardzo znamienne w przeciwstawieniu do zapalenia opon miękkich innej etiologii, zwłaszcza kiłowej. Nawet w przypadkach, w których jak wykazało badanie pośmiertne, nerwy czaszkowe były niejako wmurowane w tkankę wągrzycową, za życia często nie spostrzegano odpowiednich objawów. Nie jest to jednak prawem, gdyż pewne nerwy czaszkowe mogą ulec uszkodzeniu w stopniu mniejszym lub większym. Do nich należą najczęściej (nie licząc n. II): n. VI, VII, rzadziej n. V (częściej czuciowy), najrzadziej zaś n. III (C l a r k e s, C h o t z e n, B a r r é, M a r c h a n d), n. VIII (B e n d a, W e s t p h a l, H e n n e b e r g) oraz n. I. (C h o t z e n, T y c z k a).

Wągry, usadawiając się w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, mogą spowodować niedowidzenie dwuskroniowe lub nietypowe ubytki w polu widzenia, zanik nerwów II, a poza tym objawy przysadkowo-lejkowo-szare (Tyczka).

Objawy przysadkowe mogą też być, według B e i b l i n g e r a, K u f s a, następstwem przejścia sprawy zapalnej na samą przysadkę.

Na plan pierwszy w obrazie klinicznym rozlanego zapalenia wągrzycowego opon miękkich podstawy mózgu, nie powikłanego wągrami w komorach lub w miąższu, wysuwają się najczęściej objawy wtórnego wodogłowia wewnętrznego, przesłaniając częstokroć właściwe objawy oponowe. Tu należą objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego (bóle, zawroty głowy, wymioty, tarcza zastoinowa), zaburzenia psychiczne, napady padaczkowe i padaczkopodobne (dla których T y c z k a proponuje nazwę „wodogłowiowe"), objawy piramidowe, zespoły pozapiramidowe (hiperkinetyczno-akinetyczne, drżenie), odruchy chwytne, a według H e n n e b e r g a nawet objawy takie, jak niemota, agnozja, apraksja itp.

Meningit. basilaris cysticer. i luetica posiadają pewne cechy wspólne, a mianowicie: szerzenie się oponami, zajęcie swoiste naczyń, pod innymi natomiast względami różnią się między sobą. Tak np. sprawa wągrzycowa nie przechodzi na miąższ nerwowy, jak to ma miejsce w kile; wodogłowie wewnętrzne, objaw stały w wągrzycy, w kile zdarza się rzadko, zajmuje ona bowiem częściej okolicę skrzyżowania nerwów wzrokowych, niż zbiornika mostowo-móżdżkowego. W klinice jednak rozpoznanie różniczkowe między obiema tymi chorobami może niekiedy być bardzo trudne, zwłaszcza w okresie początkowym wągrzycy, kiedy objawy wodogłowiowe są jeszcze dyskretne. Ważnym argumentem różniczkowo-rozpoznawczym w takich przypadkach są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (które omówię oddzielnie), a do pewnego stopnia wynik leczenia swoistego.

Bardzo często wągry nie ograniczają się do opon miękkich podstawy mózgu, lecz osiedlają się również w oponach miękkich na sklepieniu, powodując objawy korowe, szczególnie zaś napady Jacksona ruchowe lub czuciowe lub też jedne i drugie. Przypadki tego rodzaju naśladować mogą w stopniu mniejszym lub większym guzy korowe. Przykładem takiej postaci wągrzycy są 2 przypadki grupy następnej.

Grupa III.

Przypadek XIII. N. A., lat 34, służąca, przyjęta dnia 12. II. 1936 r. (Ordyn. dr O p a l s k i). Przed 7 laty usunięto chorej wągra z gałki ocznej lewej. W tydzień później zjawił się pierwszy napad drgawek ogólnych z utratą przytomności. Po 2-letnim okresie, wolnym od jakichkolwiek dolegliwości, powtórzył się napad padaczkowy, następnie zjawiły się napady drgawkowe w prawej kończynie dolnej, powtarzające się odtąd od czasu do czasu. Po paru latach dołączyły się inne napady: drgawki w prawej gałce ocznej, płacz przymusowy („bez łez"), trwający po kilka minut, krótkotrwałe stany zamroczenia oraz przemijająca niemota ruchowa.

W styczniu br. wystąpił (podczas gorączki wywołanej sztucznie) napad drgawek prawostronnych, następnie prężenie całego ciała, połączone z niemotą, przy zachowanej przytomności, a wreszcie szereg napadów drgawkowych, ograniczonych do prawej kończyny dolnej, z następczym jej osłabieniem, utrzymującym się przez tydzień. Napady drgawkowe (połowicze lub tyl-

ko kończyny dolnej prawej) powtórzyły się po kilku dniach. Po ostatnim z nich wystąpił ból głowy (w skroniach i w potylicy). Dawniejsze wywiady bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe: narządy wewnętrzne bez zmian. W kale jaj pasożytów nie znaleziono. Objawy oponowe 0. Dno oczu, odruchy źrenic normalne. Nieznaczny niedowład nerwów: VI i VII po stronie prawej. Inne nerwy czaszkowe zmian nie wykazują.

Kończyny górne: lewa bez zmian, w kończynie prawej osłabienie dłoni, wygórowanie napięcia mięśniowego i odruchów zatrzaskowych, odruchy przeciwnicze +; odruchy ścięgnowo-okostnowe żywsze, niż po stronie lewej. Odruchy brzuszne prawe słabsze od lewych. Kończyna dolna lewa bez zmian, w kończynie prawej niedowład zginaczy uda oraz prostowników stopy, wygórowanie odruchu kolanowego i odruchu ze ścięgna Achillesa, niepewny objaw Babińskiego.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie 70/10 (w pozycji leżącej). Objaw Queckenstedta fizjologiczny. Przy nachylaniu głowy ku przodowi ciśnienie się nie podnosi. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, bezbarwny. Odczyn Nonne-Apelta +, Pandy ++, 24 ciałek w 1 mm³. Na preparacie Alzheimera liczne limfocyty, leukocyty obojętnochłonne oraz *3% eozynochłonnych*. B.-W. w surowicy krwi i w płynie ujemny. Skład morfologiczny krwi prawidłowy. Powtórne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: 40 ciałek białych w 1 mm³. Na preparacie Alzheimera 1% ciałek kwasochłonnych. Odma czaszkowa (100 cm³ powietrza): powietrze nie przedostało się do komór, wypełniło natomiast rowki korowe.

Próba z antygenem wągrowym: 1) szczepienie doskórne + (1:500, 1:50), 2) próba strącania z surowicą krwi + (1:50), z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemna.

Rentgenogram czaszki bez zmian.

Chora otrzymała 2 serie naświetlań splotów naczyniastych promieniami Roentgena oraz zastrzyki dożylne glukozy 40%. Przez cały czas pobytu w klinice nie miała napadów, zjawiły się natomiast i to w dużej liczbie zaraz po powrocie do domu. Z tego powodu wróciła do kliniki.

Badanie przedmiotowe nie wykazało różnicy w porównaniu ze stanem poprzednim.

Streszczenie: u chorej 27-letniej rozwinęła się, w tydzień po usunięciu wągra z gałki ocznej, choroba mózgowa, objawiająca się głównie napadami padaczkowymi zarówno ogólnymi, jak i połowiczymi (prawostronnymi) lub też ograniczającymi się do kończyny dolnej prawej, czasem z niedowładem tej kończyny po napadzie. Rzadziej występowały stany zamroczenia. Obraz chorobowy uzupełniają napady przemijającej niemoty ruchowej, śmiech przymusowy, nieznaczny niedowład prawostronny z domieszką objawów pozapiramidowych (wygórowanie odruchów zatrzaskowych, odruchy przeciwnicze w kończynie górnej prawej), a wreszcie objawy oponowe, wyrażające się tylko lekkimi zmianami zapalnymi w płynie mózgowo-rdzeniowym (24 ciałek w 1 mm³, w tym 3% eozynof.). Podkreślić należy brak objawów ogólnych wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, poza epizodycznie występującymi bólami głowy.

Przypadek XIV[4]). O. A., lat 43, przy mężu, przyjęta dnia 15. III. 1934 r. (Ordyn. dr Fiszhautówna). Przed 6 laty spędzono chorej tasiemca i mniej więcej w tym samym czasie usunięto jej wągra z gałki ocznej. Cierpiała wówczas w ciągu 3 tygodni na bóle głowy, połączone niekiedy z wymiotami. Schudła i osłabła ogólnie. Po leczeniu wzmacniającym stan się poprawił i w ciągu 2 lat czuła się dobrze. Od 4 lat miewa znowu napady bólów głowy (około raz na miesiąc), niekiedy wymioty i bóle brzucha. Przed 3 miesiącami bóle głowy bywały silniejsze i częściej występowały. Podczas niektórych napadów chora mówiła od rzeczy lub zdradzała niepokój. Wkrótce potem zjawiły się napady drgawek ogólnych z utratą przytomności (2 w ciągu jednego wieczora). Jeden z nich poprzedzało drętwienie w prawej połowie ciała. Napady takie, w liczbie 5, powtórzyły się po upływie tygodnia. Po ostatnim napadzie ujawniły się zaburzenia mowy (które częściowo ustąpiły po 2 dniach), osłabienie pamięci, przygnębienie oraz spowolnienie ruchów. Od kilku tygodni skarży się na częste bóle głowy, bóle w kończynach, uczucie drętwienia w kończynach górnych oraz ogólne osłabienie, a od kilku dni na napadowe drętwienie policzków oraz palców stóp, uczucie ziębienia w kończynach dolnych i osłabienie wzroku. Przed obecną chorobą była zdrowa, lecz słabo rozwinięta pod względem umysłowym. Miesiączkowała od 17—35 roku życia.

Badanie przedmiotowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 84 na min., ciepłota ciała 37°. Objawy oponowe 0. Przy nachylaniu głowy zjawia się ból w okolicy krzyżowej. Źrenice zniekształcone (pr. > lew.), oddziaływują na światło i zbieżność. Dno oczu normalne. Bystrość wzroku: oko prawe 2/3, oko lewe 4/4. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki prawego n. VII. Kończyny górne: lekkie upośledzenie diadochokinezy, wygórowanie odruchów okostnowych z obu kości promieniowych. Kończyny dolne: odruchy kolanowe wygórowane, równe, odruchy ze ścięgna Achillesa zachowane (lewe większe niż prawe). Stan psychiczny: upośledzenie orientacji w czasie, miejscu i otoczeniu, wybitne osłabienie pamięci, zdolności zapamiętywania, czasami skłonność do konfabulacji, euforia.

Podczas pobytu w klinice wystąpiły świeże objawy, a mianowicie: oczopląs poziomy w bok, tarcza zastoinowa, niedowład lewej kończyny dolnej z wygórowaniem odruchu kolanowego i odruchu ze ścięgna Achillesa oraz brakiem odruchu podeszwowego. Czterokrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie 200—400 (w pozycji siedzącej). Objaw Queckenstedta okazał się patologiczny (2-krotnie). Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazywał za każdym razem dodatnie odczyny Nonne-Apelta i Pandy'ego, 0,3‰ białka oraz pleocytozę od 6—30 w 1 mm³. Na preparatach Alzheimera *15% ciałek eozynochłonnych*. Odczyn benzoesowy 12222/21012/22200/0. Odczyn Langego 3344310000. Odczyn B.-W. ujemny (w płynie oraz w surowicy krwi).

Rentgenogram czaszki: porowatość kości szczególnie czołowych i ciemieniowych. Podczas 2-krotnej lędźwiowej odmy czaszkowej komory nie wypełniły się wcale powietrzem, rowki korowe w stopniu nieznacznym.

Szczepienie śródskórne oraz odchylenie dopełniacza (z antygenem wągrzycowym) dały wynik niepewny (doc. dr Maternowska). Skład morfologiczny krwi prawidłowy.

Podczas pobytu w klinice chora miewała następujące napady: 1) uczucie zdrętwienia lewego policzka i lewej kończyny górnej, drgawki lewej powieki i ruchy „przebierania" palcami lewej dłoni (napady występowały seriami), 2) napady drgawkowe w lewej połowie ciała, 3) napady ogólnych drgawek tonicznych, przeważających po stronie lewej, ze skrętem głowy w lewo, z osłabieniem reakcji świetlnej źrenic i utratą przytomności (napady te poprzedzał gwałtowny ból głowy), 4) napad nagłego osłabienia i zwiotczenia wszystkich kończyn, wskutek czego upadła; napad poprzedzało uczucie gorąca i duszność, po napadzie wystąpiło uczucie zdrętwienia i ziębienia we wszystkich kończynach. Chora miewała poza tym silne bóle i zawroty głowy, nudności oraz szum w uszach, często skarżyła się na uczucie ziębienia w policzku lewym, na nosie, wardze górnej oraz w palcach dłoni i stóp. Wobec stałego pogarszania się i ciężkiego stanu chorej dokonano dnia 30. XI. nakłucia komór mózgowych (dr Choróbski): z rogu tylnego komory lewej płynu nie otrzymano, z komory prawej otrzymano płyn (15 cm³) ksantochromowy, z odcieniem różowym, wypływający pod miernym ciśnieniem. Nonne-Apelt ±, Pandy +, białka 0,3‰, 3 ciałka w 1 mm³.

Stan chorej nieco się pogorszył. W dzień bywała senna, w nocy niespokojna, zrywała się z łóżka, krzyczała. Zaburzenia pamięci i orientacji wzmogły się; chora się zanieczyszczała. Nie zdawała sobie sprawy ze swej choroby.

Po powtórnym nakłuciu komorowym, połączonym z odmą (8. II. 1935), stan chorej uległ wyraźnej poprawie: bóle głowy się zmniejszyły, napady ustały. Wypisana dnia 25. II. 1935 r.

Chora wróciła do Kliniki dnia 29. IV. 1936 r. z powodu bólów głowy. Napadów padaczkowych nie miała przez cały czas pobytu w domu. Przedmiotowo stwierdzono jedynie wygórowanie odruchów ścięgnowych w kończynach lewych i bardzo duże upośledzenie pamięci. Tarcza zastoinowa cofnęła się, nie pozostawiwszy żadnych śladów. Odczyn strącania z antygenem wągrzycowym dodatni (1:500), odczyn śródskórny (1:500, 1:50).

Po ukończeniu naświetlań promieniami Roentgena chorą wypisano.

Streszczenie: u kobiety 43-letniej rozwija się od 6 lat choroba mózgowa, w której obrazie klinicznym górują: 1) napady padaczkowe (występujące przeważnie seriami), głównie o typie napadów Jacksona (ruchowych i czuciowych) bądź w całej lewej połowie ciała, bądź tylko w twarzy lub w kończynie górnej, to jako napady drgawek ogólnych lub skurczów tonicznych, przeważających po stronie lewej, z utratą przytomności, z osłabieniem odczynu świetlnego źrenic; 2) zaburzenia psychiczne, zwłaszcza dezorientacja, osłabienie pamięci i zdolności zapamiętywania, konfabulacja (niestała), euforia; 3) objawy ogólne wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, wzmagające się z biegiem czasu (bóle głowy, wymioty, tarcza zastoinowa), a wreszcie niedowład lewej kończyny dolnej z wygórowaniem odruchów ścięgnowych

---

[4]) Przypadek przedstawiony w Towarzystwie Neurologicznym przez kol. Fiszhautównę i Mackiewiczową dnia 29 września 1934 r.

oraz oczopląs poziomy do boków. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono słabo dodatnie odczyny globulinowe i nieznaczną pleocytozę, przeważnie limfocytową (6—30 ciałek w 1 mm³), z 15% ciałek eozynochłonnych, odczyn benzoesowy dodatni w 12 probówkach i zaznaczoną krzywą paralityczną odczynu Langego (przy ujemnym B.-W.).

Odma komorowa wykazała wybitne wodogłowie komór bocznych (po odmie lędźwiowej komory się nie napowietrzniły).

Naświetlanie splotów naczyniastych promieniami Roentgena, zastrzyki dożylne glukozy i nakłucie lędźwiowe nie odniosły skutku, natomiast po drugim nakłuciu komorowym i odmie wystąpiła znaczna poprawa, trwająca przeszło rok (tj. do czerwca 1936 r.).

W obu ostatnich przypadkach, podobnych pod względem symptomatologii i przebiegu choroby, etiologia nie budzi żadnych wątpliwości wobec stwierdzenia wągra w gałce ocznej i to bezpośrednio przed ujawnieniem się choroby mózgowej. Za wągrzycą przemawiają ponadto: 15% ciałek kwasochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym w przyp. XII oraz dodatni wynik prób z antygenem wągrzycowym w obu przypadkach. Przyp. XII przebiegał pod postacią guza korowego. Obraz kliniczny w przyp. XII wskazuje na wągry w ośrodkach: ruchowym i czuciowym kory mózgowej lub też w pokrywających ją oponach miękkich oraz w oponach miękkich na podstawie mózgu, gdzie wywołana przez nie sprawa zapalna doprowadziła do zamknięcia ujść komorowych, jeśli wolno o tym wnioskować z nienapowietrznienia się komór mózgowych (przy napowietrznieniu się rowków korowych) podczas odmy lędźwiowej (encefalografii). Przyp. XIII różni się od poprzedniego większym nasileniem sprawy zapalnej w oponach i silniej wyrażonymi objawami wodogłowiowymi (tarcza zastoinowa, częste bóle głowy połączone z mdłościami, zawrót głowy, napady drgawek tonicznych, zaburzenia psychiczne) oraz przerzucaniem się napadów korowych z jednej strony na drugą. Należy tu przyjąć wągrzycę opon miękkich ze szczególnym nasileniem sprawy chorobowej (o ile o tym sądzić można z objawów klinicznych) nad korą ruchową i czuciową (prawdopodobnie z powodu usadowienia się tam wągrów) oraz na podstawie mózgu. I w tym przypadku wynikiem sprawy zapalnej w oponach jest niedrożność ujść komorowych, jak na to wskazuje 2-krotnie ujemny wynik encefalografii, patologiczny wynik próby Queckenstedta i wybitne wodogłowie wewnętrzne, wykazane za pomocą odmy komorowej.

Przyp. XIII można by uważać za połączenie postaci oponowo-wodogłowiowej T y c z k i i padaczkowej. Stanowi on niejako postać pośrednią między przypadkami grupy oponowo-wodogłowiowej a przypadkami naśladującymi guzy korowe.

W obu ostatnich przypadkach choroba przebiegała w sposób przewlekły (w ciągu 6—7 lat), ze skłonnością do zwolnień, z których najdłuższe, 2-letnie, przypadają na okres początkowy.

W przypadkach wągrzycy, przebiegającej po postacią guza mózgu, a nie połączonej z wągrzycą narządów dostępnych badaniu bioptycznemu (jak oko, mięśnie, skóra), rozpoznanie różniczkowe jest szczególnie trudne. Zmienne umiejscowienie napadów drgawkowych (przerzucanie się z jednego odcinka na drugi lub z jednej strony na drugą) przemawia na korzyść wągrzycy rozsianej, nie ma natomiast takiego objawu, który by pozwolił odróżnić torbiel pasożyta od nowotworu mózgu. Jedynie wynik badań pomocniczych (a szczególnie stwierdzenie znacznej eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym), może ułatwić rozpoznanie różniczkowe.

Wągry w mózgu zwapniałe udaje się wykryć rentgenologicznie. Tworzą one cienie ostro ograniczone, według S c h ü l l e r a wieloboczne lub ząbkowane, według A l b r e c h t a okrągłe, wielkości ziarna grochu. Cieni takich nie stwierdzono w żadnym z naszych przypadków. Dok. nast.

Dr Henryk DŁUGOSZ, st. asyst. Kliniki. Lwów.

Tabletki „Silbe".

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr Roman R e n c k i.

W dychawicy oskrzelowej poleca się z każdym rokiem nowe leki, które — jak się później okazuje — działają niepewnie. Stąd uzasadnione uprzedzenie lekarzy do nowych środków, lecz z drugiej strony niemniej uzasadniona konieczność wypróbowania każdego nowego środka.

Firma dr Ernst S i l t e n z Amsterdamu wyprodukowała ostatnio tabletki przeciwastmatyczne do stosowania doustnego pod nazwą tabletki „Silbe".

Według danych firmy skład tabletki „Silbe" jest następujący: *Ephedrini hydrochlor.* 0,025, *Theophyllini* 0,05, *Calc. benzylphtalat* 0,1, *Amidophenazon (dimethylaminophenyldimethylpyrazolon)* 0,1, *Amyl. ad* 0,3 — w pudełkach po 20 tabletek i słoikach po 250 tabletek.

W zestawieniu leku chodziło o środki o różnym mechanizmie działania, co daje większą pewność w leczeniu dychawicy oskrzelowej.

Podstawowym składnikiem jest efedryna naturalna, lewoskrętna, alkaloid z rośliny dawno znanej i stosowanej w medycynie ludowej *(ephedra vulgaris)*. Dopiero jednak prace doświadczalne (C h e n i S c h m i d t, M i l l e r, N a g e l, K r e i t m a i r, C u r t i s, S c h a u m a n n i in.) jako też kliniczne (B e r g e r i E b s t e r, J a n k o w s k i i in.) zwróciły w ostatnim dziesięcioleciu uwagę na podobną w działaniu do adrenaliny efedrynę naturalną, która jednak działa wolniej, lecz dłużej niż adrenalina, jest od adrenaliny mniej trująca i nie traci swych właściwości przy stosowaniu doustnym, wreszcie jest bardziej oporna na działanie czynników zewnętrznych. Efedryna podobnie jak adrenalina, pobudza układ współczulny i znosi skurcz mięśni gładkich, działając na nie bezpośrednio.

Drugim składnikiem jest *Calcium benzylphtalat*. Połączenia benzylowe, według badań M a c h t a, porażają mięśnie gładkie bezpośrednio, a nie przez nerw błędny jak atropina. *Calcium benzylphtalat* w odpowiedniej dawce działa jak papaweryna, która jest bardziej trująca niż *Calcium benzylphtalat.*

Podobnie do połączeń benzylowych działa trzeci składnik tabletek „Silbe", mianowicie *Amidophenazon (dimethylamidophenyldimethylpyrazolon)*, gdyż prócz właściwości przeciwgorączkowych i znieczulających, znosi skurcz mięśni gładkich, działając na nie bezpośrednio (J a n u s c h k e i L a s c h).

Czwartym skolei składnikiem tabletek „Silbe" jest teofilina, często używana w leczeniu dychawicy oskrzelowej. Działa w dwóch kierunkach: usuwa skurcz mięśni oskrzeli i pobudza krążenie soków tkankowych, ułatwiając wchłanianie leków (F r o e h l i c h i Z a k).

Powyższy skład tabletek „Silbe" umożliwia opanowanie napadów duszności drogą doustną, uniezależniając chorego od zastrzyków i inhalacyj, tych dwóch sposobów dotychczas najpewniejszych, lecz kosztownych.

Ponieważ dotychczas nie ma w polskim lekospisie tabletek „Silbe", podjąłem się na zlecenie prof. R. R e n c k i e g o wypróbowania tego leku u chorych klinicznych i ambulatoryjnych.

Tabletki „Silbe" stosowałem w 18 przypadkach, mianowicie: w 12 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 3 przypadkach przewlekłego nieżytu oskrzeli ze znaczną rozedmą płuc, w 1 przypadku prawostronnej odmy opłucnowej samoistnej i w 2 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli.

Przypadki dychawicy oskrzelowej dotyczą 4 chorych klinicznych i 8 ambulatoryjnych, studentów wyższych uczelni lwowskich. Wszyscy byli dokładnie badani klinicznie i laryngologicznie, prześwietlani promieniami Roentgena, u wszystkich badano krew i plwocinę na eozynofilię i plwocinę na prątki Kocha.

Dla ilustracji przytaczam jeden przypadek dychawicy oskrzelowej.

Student K. B., lat 25. L. prot. Opieki Zdr. 68 — 1935/36. Napady duszności od 7 roku życia po przebyciu krztuśca. Napady występują okresowo codziennie, przeważnie po „przeziębieniu", trwają kilka godzin, czasem dwie doby, ustępują tylko po dużej dawce środków przeciwastmatycznych, zastosowanych podskórnie. Uczulenia na zapachy, białko zwierzęce i pokarmy nie zauważył. Kilkudniowe lub kilkutygodniowe okresy poprawy stanu po leczeniu klimatycznym. Ostatnio napady duszności codziennie.

Badaniem stwierdzono: przerost muszli nosowych (często usuwany galwanokaustyką), znaczną rozedmę płuc (granice dolne na szerokość 7 palców niżej kątów łopatek), wybitne objawy nieżytu oskrzeli, prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało zmian w polach płucnych. W plwocinie liczne ciałka białe eozynochłonne. Eozynofilia we krwi 6%. Pasożytów w kale nie stwierdzono. Z leków używał dotychczas: doustnie atropinę z papaweryną, jodek potasu z nalewką lobelii, Iminal, Par-Isalon bez wyniku, efedrynę i efetoninę z krótkotrwałą poprawą (1—4 godzinna ulga) atropinę z antypiryną, eufiliną i luminalem z dobrym skutkiem (duszność ustępowała na 3—5 godzin), lecz chory przyjmował ten lek niechętnie z powodu przykrego smaku. Proszek abisyński i podobne preparaty krajowe przynosiły ulgę, lecz były przykre dla otoczenia. Przeważnie dopiero zastrzyk środków przeciwastmatycznych uspokajał zwolna napad duszności.

Tabletki „Silbe“ podawano w okresie codziennych napadów 3—4 razy dziennie po 1 tabletce. Bezpośrednio po zażyciu przez 6 godzin zupełnie dobrze. Po 2 dniach wybitna poprawa. Dawkę zmniejszono na 2 razy dziennie po 1 tabl. Po pięciu dniach oddech zupełnie swobodny. W dalszym ciągu, mimo ponownego „przeziębienia“ przy 1 tabl. „Silbe“ na noc chory sypia dobrze, w ciągu dnia uczęszcza na wykłady i ćwiczenia, nie mając przy chodzeniu żadnych dolegliwości. Po zaprzestaniu używania tabletek „Silbe“ po 2 tygodniach nawrót duszności i ponowna poprawa przy stosowaniu tabletek „Silbe“. Podczas silnego napadu duszności, trwającego już kilka godzin 2 tabletki „Silbe“ w ciągu 1 godziny nie działają. Jedna tabletka wieczorem, nawet w okresie pogorszenia po nieżycie nosa i ostrym nieżycie dróg oddechowych, zawsze zabezpieczała przed napadem w nocy. Podczas rozwiniętego silnego napadu duszności nie można było tabletkami „Silbe“ także w drugim przypadku ciężkiej dychawicy oskrzelowej — podobnie, jak w wyżej przytoczonym — opanować napadu duszności. Wprawdzie ilość 2 tabletek, jaką chory użył podczas napadu jest za mała, jednak dalej nie można stosować tabletek „Silbe“ ze względu na duży niepokój chorego z powodu natychmiastowego działania.

Wreszcie w trzecim przypadku średnio ciężkiej dychawicy oskrzelowej, silny napad duszności w nocy ustąpił po użyciu 4 tabletek „Silbe“ w ciągu godziny, jednak potem chory nie mógł zasnąć, z powodu podniecenia. Natomiast 2 tabletki „Silbe“ podane przed spaniem zabezpieczają tego samego chorego przed nocnym napadem duszności, nie upośledzając zupełnie snu. Dlatego tabletki „Silbe“ lepiej stosować zapobiegawczo, przed napadem, niż w czasie napadu.

W pozostałych przypadkach dychawicy oskrzelowej stosowano tabletki „Silbe“ w okresie pogorszenia 3 razy dziennie 1—2 tabl., w okresie poprawy 1—2 razy dziennie 1 tabl. (na noc) lub co 2—3 dni 1 tabl.

Wszyscy chorzy czuli się w czasie zażywania tabletek „Silbe“ dobrze, nie mieli duszności, mogli swobodnie pracować.

Na podstawie obserwacyj 12 przypadków dychawicy oskrzelowej dochodzę do następujących wniosków: już rozwiniętego, dłużej trwającego napadu silnej duszności nie można przerwać dawką 2—3 tabl. „Silbe“, zażytych w ciągu 2 godzin, natomiast 4 tabl. w przeciągu godziny usuwają napad duszności, lecz powodują bezsenność z powodu niepokoju.

Doskonałe wyniki osiągnąłem po zastosowaniu tabletek „Silbe“ (1—2 tabl.) na początku napadu lub przed spodziewanym napadem albo wreszcie przy używaniu stałym 1—2 tabl. dziennie, szczególnie wieczorem.

Podkreślając dobre wyniki stosowania tabletek „Silbe“ w dychawicy oskrzelowej, trzeba dodać, że jest to leczenie tylko objawowe, przy którym nie można zaniedbać leczenia przyczynowego czy odczulającego. Tabletki „Silbe“ mogą być właśnie tym środkiem, który przynosi choremu natychmiastową ulgę i pozwala na mozolne badanie przyczyny uczulenia i następowe długotrwałe leczenie odczulające.

Druga grupa obejmowała 3 przypadki (dwóch chorych klinicznych, jeden ambulatoryjny) przewlekłego nieżytu oskrzeli ze znaczną rozedmą płuc u mężczyzn w wieku 54—60 lat, u których stwierdzono ponadto: u jednego zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych i stan po zawale mięśnia sercowego, u drugiego przewlekłe zapalenie nerek i wrzód dwunastnicy, u trzeciego wybitne zmiany miażdżycowe w naczyniach wieńcowych i objawy niewyrównania.

U wszystkich chorych z przewlekłym nieżytem oskrzelowym tabletki „Silbe“ w dawce 2—3 tabl. dziennie zmniejszały duszność, ułatwiały wykrztuszanie, zwalniały i pogłębiały oddech. Chorzy nie skarżyli się, szczegółowo o to pytani, na objawy uboczne ze strony serca ani przewodu pokarmowego (przypadek z wrzodem dwunastnicy), u żadnego z nich nie stwierdziłem wyraźniejszego podwyższenia ciśnienia krwi w czasie zażywania leku.

Tabletki „Silbe“ stosowałem też u chorego klinicznego z prawostronną samoistną odmą opłucnową, przypuszczalnie na tle gruźliczym, gdyż w polu podobojczykowym lewym prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało kilka drobnych zagęszczeń. Chory cierpiał na bardzo silną duszność. Po podaniu tabletek „Silbe“ (3 razy dziennie 1 tabl.) w ciągu drugiej doby duszność zmniejszyła się znacznie, chociaż wdechowe ustawienie klatki piersiowej nie zmieniło się. Nastąpiło to dopiero po przepaleniu zrostu i uwolnieniu pękniętego płuca. Do czasu zabiegu tabletki „Silbe“ przynosiły choremu wybitną ulgę.

Ostatnia grupa obejmowała 2 przypadki ostrego nieżytu oskrzeli, ze znaczną dusznością i silnym suchym kaszlem, u chorych klinicznych, jednego leczonego z powodu niedokrwistości złośliwej, drugiego z powodu ostrego zapalenia stawów. U obu podanie tabletek „Silbe“ usunęło duszność i ułatwiło wykrztuszanie, co chorzy podkreślali samorzutnie.

Zbierając uzyskane wyniki należy podkreślić, że we wszystkich 12 przypadkach dychawicy oskrzelowej, w 3 przypadkach przewlekłego i w 2 przypadkach ostrego nieżytu oskrzeli, jako też w 1 przypadku odmy samoistnej, stwierdzono wybitnie korzystny wpływ tabletek „Silbe“, cechujący się zmniejszeniem duszności i ułatwieniem wykrztuszania. U żadnego chorego nie stwierdzono ubocznych objawów ze strony narządu krążenia ani przewodu pokarmowego, mimo specjalnych obserwacyj w tym kierunku.

U chorych z dychawicą oskrzelową okazały się tabletki „Silbe“ lepszym środkiem, niż czysta efedryna, efetonina i szereg innych specyfików. Tabletki „Silbe“ należy stosować przed spodziewanym napadem lub bezpośrednio po jego wystąpieniu. Silny napad duszności można opanować dużą dawką tabletek „Silbe“ (4 tabl. w ciągu godziny), wywołuje to jednak podniecenie chorego, uniemożliwiające ponowne zaśnięcie (napady najczęściej występują w nocy).

Dawkowanie przeciętne tabletek „Silbe“ wynosi 2—3 razy dziennie 1—2 tabl., po poprawie stanu chorego wystarczy 1 tabl. wieczorem codziennie lub co 2—3 dni.

Na podstawie własnych spostrzeżeń wskazania do stosowania tabletek „Silbe“ są następujące: dychawica oskrzelowa, przewlekły i ostry nieżyt oskrzeli; na podstawie piśmiennictwa polecić można tabletki „Silbe“ również w nieżytach siennych i kokluszu.

Przeciwwskazań nie ma.

W tabletkach „Silbe“ posiadamy zatem dobry środek, zasługujący na wprowadzenie do lekospisu polskiego i stosowania w pewnych schorzeniach dróg oddechowych.

Streszczenie.

Według danych firmy skład tabletki „Silbe“ jest następujący: *Ephedrini hydrochlor.* 0,025, *Theophyllini* 0,05, *Calc. benzylphtalat* 0,1, *Amidophenazon (dimethylaminophenyldimethylpyrazolon)* 0,1, *Amyl. ad* 0,3 — w pudełkach po 20 tabletek i słoikach po 250 tabletek.

W 18 przypadkach schorzeń płucnych (dychawica oskrzelowa, przewlekły i ostry nieżyt oskrzeli, samoistna odma opłucnowa) tabletki „Silbe“ okazały się lekiem skutecznym, usuwającym duszność i ułatwiającym wykrztuszanie.

Piśmiennictwo:

K. K. Chen, A. C. F. Schmidt: Journ. of pharm. a. ther. 24, str. 339, 1925. — W. Berger u. H. Ebster: M. m. W. Nr 26. 1927. — Crohn: Med. Kl. Str. 973. 1932. — F. R. Curtis: The Lancet. 2, 5. 1928. — Froehlich u. Zak: Kl. W. Nr 48. 1925 i Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 121. Str. 108. 1927. — J. Jankowski: Pol. Gaz. Lek. Nr 34 i 35. 1927. — Januschke u. Lasch: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 114. Str. 70. 1926. — Januschke: Wien. med. Woch. Nr 22. 1928. — Kreitmair: M. m. W. Nr 5. 1927. — T. G. Miller: Amer. Journ. of med. scien. 17. Str. 157. 1925. — A. Nagel: Arch. exp. Path. u. Pharm. 110. Str. 129. 1925. — Pollak u Robitschek: Wien. Kl. Woch. Nr 26. 1926. — O. Schaumann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 138. Str. 208. 1928. — L. Takacs: Wien. Kl. Woch. 39. Str. 1375. 1928.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 1. 1937. Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych. — Guzman S.: W sprawie współczesnych metod biologicznego i fizykalnego leczenia ran wiotkich ze szczególnym uwzględnieniem metody własnej. — Wacek S.: Pierwsza pomoc w przypadkach uszkodzenia oczu. — Cybulski A.: Soja i jej wartość odżywcza.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1937.

Therapia Nova. Nr 7. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 13. 1937.

Wiadomości Statystyczne. Z. 22. 1937.

Biologia Lekarska. Z. 6. 1937.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1937. T. Kucharski: Dwa nowe objawy z zakresu fizykalnego badania chorych. — Z. Rychłowski: Znaczenie radu w leczeniu dobrotliwych spraw chorobowych. — H. Królikiewiczówna: Spostrzeżenia kliniczne i pracowniane nad działaniem heksacylu. — J. Fenczyn: Zachowanie się krwi młodzieży w klimacie górskim. — H. Sokół: Czynne postępowanie w przypadkach poronień gorączkowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 32. 1937.

Medycyna. Nr 15. 1937. T. Bartoszek i A. Rytei: Wpływ adrenaliny na podstawową przemianę materii w chorobach tarczycy i nerwicach wegetatywnych. — M. Lityński: Zespół kliniczny choroby Addisona w świetle poglądów współczesnych. — J. May: Haemopneumothorax spontaneus.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXII. Nr 2. 1937. M. Grzybowski: W sprawie istoty i przynależności klasyfikacyjnej liszaja twardzinowego. — L. Hirsch: Przypadek liszaja czerwonego płaskiego jako wyraz uszkodzenia skóry poarsenobenzolowego. — G. Szper: Badanie czynności nerek u chorych z nieznoszeniem neoarsenobenzolu. — L. Oller: Częstość występowania odczynów skórnych pod wpływem czynników wypryskotwórczych zależnie od płci, wieku, zawodu i schorzenia badanych osobników. — Z. Oszast: Zabiegi elektrochirurgiczne w praktyce dermatologicznej.

OCENY.

Infektionskrankheiten (Choroby zakaźne). W. SCHULTZ. (Medizinische Praxis. Bd. 22), wydawnictwo Teodor Steinkopff. Drezno i Lipsk, 1936. Str. 191. Cena: 13 RM.

Książka ta stanowi właściwie zwięzłe, lecz dobrze zebrane *„compendium"* chorób zakaźnych. Autor ujął w formie prostej i zwięzłej najważniejsze dane z patogenezy, patologii, objawów klinicznych i terapii chorób zakaźnych, z uwzględnieniem najnowszych kierunków. W opracowaniu tematu uderza przede wszystkim bardzo korzystnie, wpływ własnych spostrzeżeń i zebranego przez autora doświadczenia w omawianych objawach chorobowych, ich przebieg i leczenie, czego dotąd w podręcznikach mało się spotyka, a co podręcznik taki czyni bardziej żywym. Dowodem wagi, jaką przywiązuje autor do praktycznych spostrzeżeń, jest zaproszenie do współpracy znanego internisty i znawcy chorób podzwrotnikowych dr A. Hauera przy omawianiu zimnicy i leczenia czerwonki pasożytniczej.

Mimo, że dziełko to nie stanowi żadnej monografii ani nawet obszerniejszego podręcznika, nie przynosi też żadnych rewelacji w dziedzinie chorób zakaźnych, to jednak dzięki tak praktycznemu ujęciu materiału, daje ono duże korzyści lekarzom praktycznym zwłaszcza stykającym się choćby sporadycznie z chorobami zakaźnymi.

A. Donhaiser (Katowice).

Grundriss der Klinischen Diagnostik. H. HORSTERS. (Z 123 rycinami w tekście oraz 4 barwnymi tablicami). Wyd. Urban i Schwarzenberg 1936. 615 str. Cena 12 RM.

Autor w książce tej oparł się na nowych podstawach. Rozbudowę diagnostyki anatomo-morfologicznej i patofizjologicznej połączył z konstytucjonalnym sposobem myślenia, starając się w ten sposób uzupełnić lukę w diagnostyce klinicznej. Przy opracowaniu dzieła starał się autor najbardziej o podkreślenie wiedzy rozpoznawczej, która okazała się wartościową i ogólnie przyjętą; z tego powodu, by to lepiej uwypuklić ograniczył bardzo metodykę, zwłaszcza dział chemiczny i opis aparatur. Przy omawianiu ważnych jednostek chorobowych podany jest zaledwie jeden lub dwa przepisy, które okazały się autorowi w przeciągu jego osobistej pracy laboratoryjnej najbardziej wartościowymi. Autor wychodzi z założenia, że uciążliwe metody laboratoryjne nie nadają się do podręcznika. Kto zamierza specjalizować się w poszczególnym dziale, ten szczegółowych danych szukać musi raczej w literaturze klinicznej, a nie w zwięzłym podręczniku. Autor ominął zupełnie niektóre starsze metody diagnostyki fizykalnej, które zostały zupełnie wyparte przez nowoczesne badanie rentgenologiczne. Jedynie dla celów dydaktycznych wspomina o niektórych.

Dzięki temu ograniczeniu autor więcej miejsca poświęcił nowoczesnym metodom rozpoznawczym, jak rentgenologii i elektrokardiografii. Horsters stara się na każdym kroku ogólne metody rozpoznawcze oprzeć o własne doświadczenie.

Ułożenie materiału odbiega przeważnie od zwykle przyjętej postaci. Po diagnostyce rentgenologicznej i elektrokardiograficznej następuje diagnostyka ogólna z włączeniem metodologii. Każdy rozdział omawia inny narząd przy uwzględnieniu anatomicznych i pato-fizjologicznych danych. Autor uwzględnił przy schorzeniach najnowsze zdobycze i postępy diagnostyki. Nie ominął i neurologii, zwłaszcza topograficznej diagnostyki mózgu. Szeroko omawia Horsters choroby zakaźne ze względu na ich znaczenie dla zdrowia ogółu. W piękny sposób ujął autor zagadnienie schorzeń septycznych oraz alergicznych. Nie zapomniał o chorobach umysłowych, o których każdy lekarz praktyczny powinien więcej wiedzieć.

Celem uproszczenia pewnych danych różniczkowo-rozpoznawczych ujął je autor w tabelach. Piękne ilustracje rentgenologiczne i rysunki uzupełniają w sposób estetyczny ten wzorowo wydany podręcznik.

Podręcznik Horstersa przewyższa dotychczasowe nowoczesnym ujęciem materiału oraz usunięciem nadmiernego balastu starych metod. Jasny język oraz zwięzłość przyczyniają się do podwyższenia wartości książki. Można podręcznik Horstersa śmiało każdemu polecić.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Ciała białkowe osocza i szybkość opadania ciałek czerwonych. W. BEIGLBÖCK i G. OBERSOHN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 1. 1936.

Istota szybkości opadania ciałek czerwonych nie jest jeszcze dokładnie wyjaśniona. Najprawdopodobniej uzależniona jest ona głównie od pewnych właściwości krwinek oraz ciał białkowych osocza, w mniejszym stopniu zależy od pH krwi i zawartości lipoidów i soli. Autorowie zajęli się jeszcze raz związkiem szybkości opadania ciałek czerwonych, a zawartością białka w osoczu, uwzględniając w badaniach albuminę, globulinę, fibrynogen, poza tym ilość ciałek czerwonych i szybkość ich opadania. (Normalne wartości u mężczyzn nie przekraczają 5 mm, u kobiet 7 mm na godzinę). Na podstawie 200 przypadków autorowie nie mogą zaprzeczyć pewnej zależności szybkości opadania od zawartości białek w osoczu, czego wyrazem jest przyspieszenie opadania przy wzroście fibrynogenu i globulin. Liczne natomiast wyjątki w pewnych przypadkach autorowie przypisują niejednolitości materiału (bardzo różne schorzenia), który wystarczająco tłumaczy niezgodność otrzymywanych wyników. *St. Malczyński* (Lwów).

Dwa przypadki raka płaskokomórkowego pęcherzyka żółciowego. H. KOŁODZIEJSKA. Medycyna. Nr 11. 1936.

Raki pęcherzyka żółciowego stanowią, jak podaje Heybowicz-Kulesza 9,3% wszystkich nowotworów złośliwych. U kobiet występują pięciokrotnie częściej, niż u mężczyzn. Czynnikiem wywołującym, mają być kamienie żółciowe oraz ich mechaniczne działanie. Za tym przemawia częste współistnienie kamicy żółciowej z rakami pęcherzyka żółciowego. Czarnocki podaje, że w 77% przypadków raków pęcherzyka lub przewodów żółciowych stwierdzono sekcyjnie kamicę. Raki pęcherzyka żółciowego sadowią się na pograniczu trzonu i szyjki pęcherzyka, rzadko zajmując okolicę przejścia trzonu w dno, a występują w dwóch postaciach: guzowej — rzadkiej, i naciekowej — najczęstszej.

Autor widział u 53-letniej kobiety raka mieszanego pęcherzyka żółciowego; w utkaniu tego raka obok wyraźnych komórek walcowatych były komórki o cechach charakterystycznych dla nabłonka płaskiego. W drugim przypadku u 59-letniej kobiety był obraz czystego raka płaskokomórkowego, którego przerzuty miały utkanie takie same, jak ogniska pierwotne. Co do powstawania płaskokomórkowego, a więc heterologicznego raka pęcherzyka żółciowego, to nie można przyjąć teorii odszczepienia zawiązków, gdyż pęcherzyk żółciowy rozwija się z komórek pierwotnej rynienki wątroby, czyli entodermy. Odpryśnięcie zaś nabłonka heterologicznego może zajść tylko w tych miejscach ustroju, które w toku rozwoju sąsiadują z odmiennym typem nabłonka. Wyjaśnienie histogenezy raków heterologicznych czystych i mieszanych możliwe jest tylko przez przyjęcie spraw metaplastycznych. *J. Zając* (Kraków).

Mikrobiologia i serologia.

Wpływ czasu wiązania dopełniacza na czułość odczynu gonokokowego. Z. MILIŃSKA i B. RASZKES. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

W pracy wykonanej z Halberówną nad wpływem ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile, Milińska-Szwojnicka i Raszkes przekonali się, że wiązanie dopełniacza w chłodni w ciągu 4 godzin daje czulsze wyniki, aniżeli na łaźni o ciepłocie 37^0 w ciągu $^1/_2$ godziny. W tej pracy autorzy zastosowali tę metodę i w odczynie gonokokowym. W sprzeczności z wynikami uzyskanymi z wiązaniem dopełniacza w kile, tu próby wiązania dopełniacza w chłodni w przeciągu 4 godzin dały, w porównaniu z metodą dwugodzinną przy 37^0, wyniki znacznie słabsze i mniej swoiste i tym samym wykazały, że metoda ta nie nadaje się do serodiagnostyki rzeżączki. Milińska-Szwojnicka i Raszkes w pracy swej posługiwali się taką samą techniką, jak przy odczynie Bordet-Wassermanna.

Bieliński (Lwów).

O wpływie ciepłoty na wynik odchylenia dopełniacza w kile HALBERÓWNA, MILIŃSKA-SZWOJNICKA i RASZKES. Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Nr 1. 1937.

Praca ta składa się z dwóch części: 1) serologicznej (Halberówna i Milińska-Szwojnicka) i 2) klinicznej (Raszkes). Na podstawie bardzo wielkiego materiału (autorki zbadały 2.757 surowic kiłowych i 1.345 kontrolnych niekiłowych) dochodzą autorki m. i. do interesującego wniosku, że chociaż metoda wiązania dopełniacza w chłodni i w ciepłocie pokojowej ($19—22^0$) jest w ogóle czulsza, niż wiązanie na łaźni 37^0, nie dorównywa ona jednak metodzie kłaczkującej cytocholowej II. Poza tym jest to metoda kłopotliwa (wiązanie dopełniacza trwa 4 godziny), co w połączeniu z poprzednim stanowi przeszkodę do szerszego jej zastosowania. Wyniki klinicysty (Raszkesa) pozostają w zupełnej zgodzie z wynikami uzyskanymi w pracowni serologicznej.

Bieliński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Studia w elektrokardiografii sportowej. Część I. Narciarze. J. LANKOSZ. Lekarz Wojskowy. Nr 11. 1937.

Autor przeprowadził badania elektrokardiograficzne u 52 narciarzy w wieku między 18 a 27 rokiem życia. Badania te wykonał w czasie poza zawodami i to u narciarzy początkujących, jak również u stojących na wysokim poziomie zawodniczym. Osobnicy ci nie wykazywali żadnych klinicznie stwierdzalnych zaburzeń układu krążenia.

Jako cechę charakterystyczną podnosi autor wybitne zwolnienie akcji serca, występujące mniej więcej równolegle z długotrwałością zajmowania się narciarstwem i z dobrą zaprawą. Szczegółowa analiza elektrokardiogramów wykazuje, że wzrost załamka P po dozowanej pracy jest wyrazem lepszego dostosowania się serca do wysiłku. Przedłużenie odcinka przedsionkowo-komorowego, dochodzące czasem do 0,24 sek. jest cechą najsprawniejszych zawodników narciarskich i nie jest objawem czynnościowo ujemnym. Obniżenie odcinka ST i przedwczesne jego odejście ze skróceniem ramienia stępującego QRS występuje u najlepszych narciarzy i tym samym nie jest oznaką zmian anatomicznych w ich mięśniu sercowym. Obecność względnie wysokiego T, zwłaszcza T II, charakteryzuje przede wszystkim serce sportowo sprawniejsze. Wyrazem niedostatecznego dostosowania się serca do wymogów narciarstwa jest brak zwolnienia akcji serca, niski woltaż załamka P, nie zwiększanie się, nawet obniżanie jego po wysiłku, niskie T II, ujemne T III.

Autor dochodzi do wniosku, że sprawny narciarz posiada znamiona wybitnego napięcia nerwu błędnego. Jest więc pod względem zachowania się serca typowym wagotonikiem, a właściwie eutonikiem w zakresie nerwu błędnego.

H. Weber (Lwów).

Stan serca i zaburzenia krążenia w gruźlicy płuc. WŁ. FILIŃSKI. Medycyna. Nr 10. 1937.

Autor w pracy zajmuje się ustaleniem wpływu gruźlicy na układ krążenia, na które to zagadnienie stosunkowo bardzo rzadko zwracano uwagę, podnosząc raczej wpływ schorzeń serca na przebieg gruźlicy. Wpływ gruźlicy płuc na serce zdąża dwiema drogami i to drogą jadów gruźliczych oraz drogą zmian miejscowych w płucach, o cechach przeszkód dla krążenia. Czynniki toksyczne już na początku schorzenia prowadzą do pobudliwości i niemiarowości oddechowej tętna, do chwiejności naczynio-ruchowej, do niższego ciśnienia krwi wskutek działania jadów na ośrodek naczynio-ruchowy. Najważniejszym jednak objawem tej grupy jest częstoskurcz serca. Przyspieszenie tętna jest przy tym pochodzenia pozasercowego, bo jest wynikiem zadrażnienia ośrodków przyspieszających akcję serca, zwojów współczulnych (a więc odmiennie, jak np. w chorobach zakaźnych, w których przyspieszenie akcji serca jest najczęściej wyrazem niewydolności mięśnia sercowego), które może dawać niedomogę czynnościową na początku, a bardzo znaczną jedynie w przypadkach przewlekłych. W odróżnieniu np. od chorób zakaźnych wpływ gruźlicy na mięsień sercowy jest na ogół niewielki. W ciężkich i ostrych przypadkach może przychodzić do zmian zwyrodnieniowych, zwłaszcza w zakresie komory lewej, połączonych z zaburzeniami w krążeniu małym, obrzękiem płuc i dusznością. Wskutek zmian anatomicznych w płucach (wyłączenie pewnej części powierzchni oddechowej) koryto krwi ulega nieraz znacznemu zmniejszeniu, co odbija się przede wszystkim na komorze prawej i co wobec konieczności wzmożenia pracy serca, kryje w sobie niebezpieczeństwo czynnościowego wyczerpania jego już jako całości, zwłaszcza w przypadkach przewlekłych. Jedynie gruźlica rozpadowa przez swój wpływ toksyczny poraża serce w całości, prowadząc jeszcze przed rozwinięciem się niedomogi komory prawej do śmierci.

Niedomoga serca w odmie (zwłaszcza wentylowej) wynika z wyczerpania czynnościowego. Pod koniec pracy — zdaniem autora — tzw. brak powietrza u gruźlików nie tyle jest wynikiem zaburzeń w krążeniu i w oddychaniu, zwłaszcza w przypadkach lekkich, ile raczej ma źródło w pewnej sugestii.

St. Malczyński (Lwów).

Choroba Addisona w następstwie zaniku nadnerczy, poprzedzona tyreotoksykozą, z następowym zejściem śmiertelnym wskutek niedocukrzenia. J. A. ANDERSON i A. LYALL. Lancet. Str. 1039. 1937.

Chora, lat 30, cierpiała na kilka lat przed pojawieniem się choroby Addisona na tyreotoksykozę z przemianą spoczynkową (p. s.) + 42%, która ustąpiła po leczeniu promieniami Roentgena. Z czasem pojawiły się objawy niedomogi nadnerczy: zabarwienie skóry i błon śluzowych, ogólne osłabienie, zaburzenia przewodu pokarmowego itp. Z badań pracownianych należy podnieść: p. s. = —21%, cukier we krwi 62 mg%, chlorki we krwi 511 mg%. Z czasem stan chorobowy się pogorszył; ciśnienie krwi opadało (70/55 mm Hg), mocznik narastał (67 mg%), chlorki opadały (479 mg%, 438 mg%). Pomimo leczenia kortyną, adrenaliną, solą kuchenną, cukrem gronowym nastąpiło zejście śmiertelne.

Godne uwagi są spostrzeżenia autora dotyczące zachowania się chlorków we krwi i w moczu, które mają wedle autora znaczenie rozpoznawcze. Normalnie, jeśli stężenie chlorków opada poniżej 555 mg% we krwi, to wydzielanie chlorków się zmniejsza, co ma na celu zapobieganie zubożenia ustroju w chlorki. W chorobie Addisona (także w cukrzycy i w przewlekłym zapaleniu nerek) wydzielanie chlorków w moczu dalej postępuje, co powoduje zubożenie ustroju w chlorki.

Wl. Elmer (Lwów).

Ilościowe oznaczenie adrenaliny w substancji wywołującej skurcz naczyń. TH. KONSCHEGG i J. MONAUNI. Ztschr. f. klin. Med. 131, 99—111. 1936.

Oznaczano adrenalinę chemicznie metodą Zafroniniego. U ludzi zdrowych z normalnym ciśnieniem krwi poziom adrenaliny jest stały. W nadciśnieniu na tle nerkowym prawie stale wybitnie podwyższony, w nadciśnieniu samoistnym niestale w nieznacznym stopniu podwyższony. W dwóch przypadkach choroby Addisona stwierdzili autorowie powyższą metodą podwyższenie poziomu adrenaliny we krwi, chociaż przyznają, że powinien być obniżony.

H. Długosz (Lwów).

Zmiana wielkości i kształtu serca po jednorazowym wysiłku. E. ZDANSKY. Ztschr. f. klin. Med. 131, 112—131. 1936.

Rentgenologiczne badanie serca u ludzi bez zaprawy stwierdza po jednorazowym wysiłku zmianę wielkości serca: bezpośrednio po pracy powiększenie wielkości serca, które w następnych minutach i godzinach zmniejsza się, czasem zmniejszenie występuje bezpośrednio po wysiłku. Równocześnie a często niezależnie od zmiany wielkości serca zmienia się również kształt serca do tego stopnia, że czasem trudno uwierzyć w identyczność ortodiagramów. Początkowe powiększenie serca zależy od skurczu naczyń obwodowych i mięśni i wyciśnięcia krwi z obwodu do serca. Zmniejszenie wymiarów serca zależy od wypełnienia serca krwią przed pracą i po, np. u ludzi z małym sercem kroplowym nie ma wyraźniejszego zmniejszenia po wysił-

ku. Zmiana wielkości serca może się utrzymywać godziny i dnie. Powiększenie wielkości serca po wysiłku świadczy o niedomodze mięśnia sercowego, jeżeli w następnym okresie obserwacji brak pomniejszania wymiarów serca. Dokładne badanie kliniczne i baczna obserwacja w tych wypadkach jest konieczna.

H. Długosz (Lwów).

Badanie kliniczne i doświadczalne elektrokardiogramu. VI. Doniesienie. Niedomoga prawokomorowa. J. HAAS i A. WEBER. Ztschr. f. klin. Med. 131, 132—135. 1936.

Obniżenie odcinka S-T w pierwszym i drugim odprowadzeniu świadczy o niedomodze lewokomorowej, obniżenie S-T w drugim i trzecim odprowadzeniu świadczy o niedomodze prawokomorowej. W wadach zastawki dwudzielnej często występują w Ekg cechy niedomogi prawokomorowej. Świadczą one o ciężkim uszkodzeniu mięśnia sercowego.

H. Długosz (Lwów).

Ziarniniak złośliwy w ramach patologii narządu krwiotwórczego. UHER. Bratislavske Lekarske Listy. Z. 9. 1936.

Autor podkreśla znaczenie *„stroma"* narządu krwiotwórczego i stara się wszystkie stany patologiczne, które odgrywają się w tym narządzie, podzielić według patologicznych objawów miąższu i podścieliska. Obok posocznicowo-reaktywnych „stromatoz" i „parenchymatoz" wspomina również o przewlekłych rozrostach miąższu i podścieliska. Autor omawia pojęcie ziarnicy złośliwej i wskazuje, że właśnie chodzi tu o ziarniniaka przy współudziale miąższu tkanki chłonnej. Stan odpowiadający tej sprawie w podścieliskach nazywany jest ziarniniakiem siateczkowym; autor podkreśla zasadnicze objawy tegoż ziarniniaka. Wprowadzenie pojęcia ziarniniaka siateczkowego ma za zadanie usunąć zupełnie lub ścieśnić nie nadające się pojęcie nietypowego i rzekomo mięsakowego ziarniniaka. Autor zaznacza, że *lymphoepethelioma* i *reticulosarcoma* nie tworzą ostro ograniczonej grupy, tylko przedstawiają zespół, w które włączone zostały *blastoma* oraz *granuloma* i inne hiperplazje. *Ungar* (Lwów).

Dalsze doświadczenia z koraminą w stanach drgawkowych. W. KIESER. Neurologische Wochenschrift. Nr 17. 1936.

Autor stwierdził że u chorych na padaczkę koramina podawana nawet doustnie (3 razy dziennie po 25 kropel) wraz z luminalem (0,3 na dzień) wpływa na zmniejszenie napadów. W ciężkich stanach padaczkowych domięśniowe wstrzyknięcie koraminy (1,7—5,5 cm^3) dawało natychmiastowe przerwanie napadu padaczkowego. Napad taki nigdy nie powtórzył się szybciej, niż po 10—12 godzinach.

Ze względu na brak środków, którymi rozporządzamy w arsenale leczniczym w celu zwalczania ciężkich stanów padaczkowych, koramina znajduje nowe pole zastosowania.

F. Sienicki (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 21 marca 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Obecnych 38 członków oraz w charakterze gościa prelegent — naczelny lekarz Szpitala Anny Marii w Łodzi — dr Tadeusz Mogilnicki.

Prezes kol. Łokczewski, otwierając posiedzenie, w serdecznych słowach powitał dra Tadeusza Mogilnickiego, zasłużonego pediatrę, dyrektora największego szpitala dziecięcego w Polsce, podkreślając działalność naukową i społeczną czcigodnego prelegenta, po czym dr T. Mogilnicki wygłosił referat pt. *„Dur brzuszny u dzieci"*.

Dur brzuszny panuje w Polsce endemicznie i nie zmniejsza się w swoim nasileniu pomimo, że w Europie zachodniej już stopniowo zanika. Na dur brzuszny tak samo często zapadają dzieci, jak i ludzie dorośli, tylko rozpoznanie duru u dzieci, szczególniej u niemowląt, jest bardzo trudne. Prelegent ma ogromny materiał kliniczny w szpitalu Anny Marii w Łodzi. Dane, obecnie opracowane, dotyczą 558 przypadków duru, spostrzeganych w szpitalu w ciągu 3 lat, od 1 stycznia 1931 do 1 stycznia 1934. Z przypadków tych było 279 lekkich, 154 średnio ciężkich i 125 bardzo ciężkich. Zmarło 41, czyli około 8%; ten stosunkowo wysoki odsetek śmiertelności tłumaczy się tym, że do szpitala bardzo często są skierowywane przypadki zaniedbane, z licznymi powikłaniami i z krwotokami jelit.

Lekkie przypadki duru trwają około 2 tygodni i przebiegają nietypowo. Rozpoznanie jest możliwe tylko na podstawie badania krwi. Ponieważ jednak odczyn Widala występuje zazwyczaj późno, wcześniejsze rozpoznanie daje stwierdzenie leukopenii, typowej dla niepowikłanego duru. Średnio ciężkie przypadki trwają około 4 tygodni, dzieci bywają często nieprzytomne i bredzą. Do objawów rzadko notowanych w podręcznikach należą: drżenie języka przy wysuwaniu i objaw Kerniga. Przypadki ciężkie nie różnią się od duru u dorosłych.

W omawianych przypadkach jedenaście razy stwierdzono krwotok kiszkowy, który pięć razy spowodował zgon. Dur u niemowląt jest zupełnie nietypowy, rozpoczyna się często nagle i kończy krytycznie.

Rozpoznanie duru jest trudne, szczególniej nie łatwo bywa odróżnić dur od gruźlicy prosówkowej. Rokowanie jest przeważnie lepsze niż u dorosłych, z wyjątkiem niemowląt. Leczenie swoiste zawodzi. Należy choremu dać jak najlepsze warunki higieniczne, stosować zabiegi wodolecznicze i dobrze chorych odżywiać.

W dyskusji kol. Szaniawski podnosi trudności, jakie napotyka lekarz praktyk przy posyłaniu krwi chorych na dur brzuszny na odczyn Widala, z powodu ciężkich warunków materialnych chorych; zapytuje prelegenta o wynik szczepień masowych, drogą podskórną i doustną.

Kol. Secomski zapytuje o procentowe nosicielstwo zarazka duru brzusznego, sprawę odżywiania chorych i wspomina o mierzeniu moczu po podaniu określonych ilości płynu, co ma mieć znaczenie przy rokowaniu; zapytuje również o stosowanie upustu krwi.

Kol. Konar zapytuje prelegenta o częstość występowania duru rzekomego A i B wśród dzieci.

Kol. Guttman zapytuje, w którym dniu badanie bakteriologiczne krwi daje wynik dodatni.

W odpowiedzi prelegent radzi przeprowadzać przede wszystkim badanie krwi na leukopenię, gdyż ta występuje zawsze, z wyjątkiem przypadków powikłanych i to często znacznie wcześniej, niż odczyn Widala, który pojawia się nierzadko w końcowym okresie choroby, a nawet w okresie zdrowienia. Szczepienia ochronne stosowane są masowo w wojsku, u dzieci się ich nie stosuje. Osobiście prelegent nie ma zaufania do szczepienia przeciwdurowego sposobem Besredki.

Nosiciele mogą rozszerzać zarazki od kilku do kilkunastu lat, dokładnych danych prelegent podać nie może ze względu na niemożność przeprowadzenia badań, gdyż w szpitalu dziecięcym starają się nie przetrzymywać dzieci, ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia ich inną chorobą. Co do odżywiania w szpitalu Anny Marii stosuje się dietę ogólną, starając się o podniesienie sił chorego, unikając pokarmów trudno strawnych i wzdymających. Przy stosowaniu tej diety na 550 przypadków było zaledwie 11 krwotoków jelitowych, które zresztą u dzieci, w odróżnieniu od dorosłych, występują rzadko, a to dlatego, że proces chorobowy nie sięga tak głęboko do śluzówki jelita, jak u dorosłych. Badań moczu u durowych referent nie przeprowadzał i uważa, że w każdej chorobie gorączkowej ilość wydzielonego moczu zmniejsza się wskutek wzmożonej perspiracji skórno-płucnej.

Upust krwi stosuje się przy powikłaniu z zapaleniem nerek, z grożącą mocznicą, które to powikłanie występuje u dzieci w przebiegu duru brzusznego rzadko. Co do paradurów, to u nas występuje częściej B niż A. Posiew krwi daje wyniki dodatnie w pierwszych dniach choroby.

Prezes kol. Łokczewski na zakończenie podziękował prelegentowi za treściwy referat, który dał zebranym lekarzom praktykom cenne wskazówki w rozpoznawaniu i leczeniu duru brzusznego wśród dzieci.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Posiedzenie w dniu 25 kwietnia 1936 r.
Przewodniczy kol. prezes dr Łokczewski.

Prezes kol. Łokczewski wygłosił odczyt pt. *„Pawłow i jego prace"*.

Na wstępie zaznaczył prelegent, iż zmarły 27 lutego 1936 r. 87-letni fizjolog Pawłow zawdzięczał swą sławę światową zarówno swym uzdolnieniom i pracowitości, jak i okolicznościom zewnętrznym, atmosferze porewolucyjnej. Przebieg życia i kariery naukowej sławnego profesora uzupełnił prelegent, jako były jego słuchacz, własnymi wspomnieniami, po czym omówił treściwie 60-letnią działalność wielkiego fizjologa i prace lat młodych, dotyczące unerwienia serca i naczyń, prace okresu dojrzałości i twórczego rozkwitu. Omówił pracę o czynnościach

gruczołów trawiennych, odznaczoną nagrodą Nobla w 1904 r., oraz prace ostatnich 30 lat nad odruchami warunkowymi, które prowadzone systematycznie w licznych zasobnych pracowniach, stały się podwaliną nowych kierunków psychologii (tzw. behawioryzmu) i pedagogiki.

Pamięć mistrza fizjologii i niestrudzonego badacza, na wniosek prelegenta, uczczono przez powstanie.

Kol. Szaniawski odczytał pismo Stowarzyszenia Lekarzy Słowiańskich w sprawie organizacji zjazdu. Zjazd odbędzie się w pierwszej połowie września br. w Bułgarii, w Sofii. Bliższe wiadomości zostaną nadesłane w najkrótszym czasie.

Następnie kol. Wisenfeld wygłosił odczyt pt. *„Otosclerosis i jej istota w świetle badań doby obecnej"*.

Otosclerosis jako jednostka chorobowa, która przy normalnych błonach bębenkowych prowadzi do głuchoty, ma w etiologii swej trzy momenty: a) konstytucjonalny, b) miejscowy, c) wywołujący.

a) *Otosclerosis* jest chorobą dziedziczną, czy też rodzinną, przy mniejszej wartościowości organizmu połączonej z anomalią konstytucjonalną.

b) Ostatnie badania Politzera i jego szkoły wykazały, że jest to choroba wynikająca z nowotworzenia się tkanki kostnej.

c) Chodzi tu najprawdopodobniej o zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. Badania histopatologiczne szkoły Politzera, potwierdzone przez innych, wykazały, że *otosclerosis* jest wynikiem nowotworzenia się kości, wypierania normalnej tkanki kostnej w kierunku okienka owalnego, skutkiem czego może powstać ankyloza strzemiączka. Ankyloza ta może, jednak nie musi, powstać i często widzimy *otosclerosis* bez ankylozy. W postaciach czystej *otosclerosis* czynnik zapalny wyklucza się. Rozpoznanie na podstawie badań czynnościowych tak zwanej triady Bezolda: 1) przesunięcie skali tonów ku górze, 2) Schwabach przedłużony, 3) Rinne ujemny. Z wywiadów można dowiedzieć się o momencie rodzinnym czy też dziedzicznym; mogą też być zaburzenia równowagi ciała. Pomocniczo służy nam doświadczenie Gellé. Leczenie: dawniej stosowane leczenie chirurgiczne zostało zarzucone. Obecnie masaże elektryczne błon, preparaty wapnia i fosforu. Klimat górski suchy (nie morze). Podkreślono ważność kursu czytania z ust mówiącego *(Ablesekurs)* i uwzględnienie momentu psychicznego u chorych na *otosclerosis*.

W dyskusji kol. Szaniawski podnosi, że otoskleroza nie zawsze jest przyczyną przytępienia słuchu u kowali i ślusarzy.

Prelegent wyjaśnia, że przyczyna leży w zawodowej *laesio auris internae*, przy której, w odróżnieniu od otosklerozy, wypadają tony wysokie.

Prezes kol. Łokczewski zapytuje o wiek chorych.

Kol. Konar zapytuje, czy schorzenie jest zawsze obustronne.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że schorzenie jest przeważnie obustronne.

Kol. Frenkenberg zapytuje, czy schorzenie przechodzi na kanały półkoliste i jakie daje wówczas objawy.

Prelegent odpowiada, że zdarza się zajęcie kanałów półkolistych, dające objawy schorzenia błędnika oraz objaw Menière.

Kol. Kolin zapytuje, czy stosowano leczenie promieniami Roentgena, albowiem takie leczenie byłoby uzasadnione, gdyż młoda tkanka jest wrażliwa na te promienie.

Prelegent wyjaśnia, że nie stosuje się promieni Roentgena, zresztą mamy właściwie do czynienia nie z nowotworzeniem się tkanki kostnej, tylko z jej przerostem.

Kol. Wajbaum nawiązuje do wspomnianej analogii między otosklerozą a *ostitis fibrosa Recklinghauseni;* przy tym ostatnim schorzeniu przyczyny dopatrują się w zaburzeniach gruczołu przytarczykowego i stosowano promienie Roentgena oraz wapń; pyta, czy stosowano dla otosklerozy nazwę *„otitis metaplastica"*.

Prelegent: W etiologii otosklerozy gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu odgrywają ważną rolę, wyniki odpowiedniego leczenia były ujemne. Najbardziej racjonalnym postępowaniem jest kierowanie chorego na specjalne kursy. Wspomina o chorej absolwentce takiego kursu, stale przedstawianej w Wiedniu, która jest instruktorką władającą kilkoma językami.

Kol. Konar zapytuje, czy istnieją takie kursy w Polsce.

Prelegent odpowiada, że istnieje w Warszawie, a prowadzi go Mościckierówna.

Kol. Batawia: w związku z licznymi zapytaniami Kolegów w sprawie istoty otosklerozy i jej objawów, oświadcza, że otoskleroza jest chorobą aparatu przeprowadzającego dźwięki, a nie aparatu odbierającego lub błędnika. Jeżeli to sobie uprzytomnimy, zrozumiałymi będą dla nas te objawy akumetryczne, o których wspominał prelegent.

Od innych cierpień ucha środkowego, a przede wszystkim od przewlekłego nieżytu ucha środkowego *(otitis media chron. adhaesiva)* otoskleroza odróżnia się brakiem zmian w błonie bębenkowej, drożnością trąbki Eustachiusa i brakiem zarówno w wywiadach, jak i przy badaniu obiektywnym, objawów nieżytu nosa i gardzieli; nie widzimy też przy otosklerozie ani wyrośli adenoidalnych, ani przerostu migdałków. Jeżeli u chorego z postępującą głuchotą stwierdzimy objawy akumetryczne, charakterystyczne dla cierpienia aparatu przeprowadzającego dźwięki (triada Bezolda), brak wspomnianych objawów (brak nieżytu), dodatni objaw Gellé i *paracussi Villisi*, to rozpoznanie jest pewne.

Otoskleroza przebiega typowo jedynie w 75%. W 5% podług Manassé, choroba pierwotnie oszczędza okienko owalne, a rozwija się w ślimaku — *forme cochléaire*. W tych przypadkach objawy akumetryczne są odmienne, niż przy typowej otosklerozie i rozpoznanie staje się trudne, a nawet niemożliwe, o ile w drugim uchu nie ma wyraźnej otosklerozy.

W 15%, podług Lermoyez, spotykamy formę mieszaną, tj. proces sklerotyczny okienka owalnego wraz z unieruchomieniem strzemiączka, przy jednoczesnym zajęciu błędnika. Zmiany w błędniku polegają tu na zaniku jego części błoniastych i występują już w początkach choroby. Te mieszane formy otosklerozy też nastręczają trudności przy rozpoznaniu.

Wreszcie w nielicznych przypadkach, obok otosklerozy, spotykamy nieżyt ucha środkowego.

W sprawie szmerów usznych kol. wiceprezes Batawia zaznacza, że w otologii odróżniają dwa rodzaje szmerów: normalne i patologiczne. Normalne są to te szmery, które bardzo często słyszymy wieczorem w pustym pokoju, a które zależne są od ruchów limfy błędnikowej, drażniącej przy swych ruchach delikatne zakończenia nerwu słuchowego. Szumów tych nie słyszymy na ulicy, ani w mieszkaniu podczas rozmowy, lecz nie dlatego, że zagłuszone one są np. zgiełkiem ulicznym, lecz najprawdopodobniej dlatego, że w mózgu naszym znajdują się pewne ośrodki tłumiące te szumy.

U wielu osób jednakże ośrodki te nie są tak silne, aby mogły w zupełności zahamować omawiane szumy w zupełnej ciszy. Szumy patologiczne zależne są od krążenia krwi w aparacie usznym. Niewątpliwie ciśnienie ogólne krwi odgrywa tu poważną rolę, lecz nie tak wielką, jak zazwyczaj mu przypisują; o wiele ważniejsze są zmiany w naczyniach i w samej krwi. Przy zmianach anatomopatologicznych w kośćcu błędnika przy otosklerozie przede wszystkim ulegają zmianie naczynia krwionośne.

Szumy powodować mogą zmiany w naczyniach wewnątrzbłędnikowych i zewnątrzbłędnikowych; może być zmienione światło naczynia, ulec zmianom jego ścianka, mogą powstać żylaki. Skład krwi odgrywa tu też wielką rolę: niedokrwistość, zmiany chemiczne we krwi (chinina, salicyl) i pierwiastki toksyczne. Podług niektórych autorów odgrywają tu pewną rolę i nerwy sympatyczne.

Co do leczenia, to kol. Batawia nie podziela zdania prelegenta, że miejscowe leczenie dać może poważne wyniki. Otoskleroza uważana jest za chorobę nieuleczalną i nie ma dotychczas środka, który mógłby powstrzymać rozwój choroby. W otosklerozie bywają okresy, w których choroba nie czyni postępów, lecz to nie jest zależne od leczenia. Leczenie miejscowe (przedmuchiwania, masaż wibracyjny), nie tylko nie pomaga, lecz przynosi szkodę. Jedynie, gdy otoskleroza powikłana jest nieżytem ucha środkowego, przedmuchiwanie daje pewną poprawę. Kol. Batawia stosował przy otosklerozie wstrzykiwania fibrolizyny bez wyniku. Również nie pomagało leczenie diatermią. Stosowano Roentgena, tyreoidynę, wyciąg z gruczołów przytarczycznych, również bez wyniku.

Obecnie zaczęli stosować wyciąg z przysadki mózgowej.

Kol. Szaniawski pyta, czy ostatnio jest mniej, czy więcej otosklerotyków.

Prelegent podaje, że we Wiedniu stosują masaż wibracyjny, kiedy strzemiączko nie jest zajęte. Aparaty głosowe pomagają, dokąd przewodnictwo głosowe jest zachowane.

Kol. Wajnbaum zapytuje, czy otoskleroza jest wskazaniem do przerywania ciąży.

Prelegent odpowiada twierdząco.

Kol. Szaniawski zwraca się z apelem do członków Towarzystwa w sprawie kierowania chorych na gruźlicę płuc do otwartego szpitala w Sabinowie, oraz łaskawego ofiarowania bezpłatnych prób lekarstw, podkreślając wybitne znaczenie społeczne nowopowstałej placówki.

Sekretarz: *Dr Szwedowski.*
Dr Hallemanowa.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 21 października 1936 r.

1. Kol. Banasz A.: *„Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Zjazdu Urologów w Wiedniu. Poglądy prof. J. Snappera na powstawanie kamicy moczowej"*.

2. Kol. H. Halpern-Wieliczański: *„O przepalaniu zrostów opłucnowych metodą Jacobaeusa"*.

Przepalanie zrostów opłucnowych, zapoczątkowane przez Kellinga, a spopularyzowane przez Jacobaeusa, jest w obecnym stanie nauki o gruźlicy płuc zabiegiem uzupełniającym odmę sztuczną, zamienia bowiem odmę niezupełną w całkowitą, a tym samym zwiększa liczbę wyleczeń i zdolność do pracy z około 25% na przeszło 70% przypadków leczenia odmą sztuczną. Z tego względu zabieg Jacobaeusa jest stosowany przez niemieckich autorów prawie w co drugim przypadku odmy sztucznej, a przez Gullbringa w 81% odmy sztucznej.

Po dokładnym omówieniu wskazań, przeciwwskazań i powikłań prelegent wypowiedział się za operowaniem przyrządem Jacobaeusa-Unverrichta, Kremera i Gullbringa oraz za stosowaniem do przepalań prądu galwanokaustycznego.

Odczyt został zakończony pokazami przypadków własnych, całego szeregu obrazów pleuroskopowych i rentgenogramów chorych przed i po zabiegu Jacobaeusa.

Dyskusja. Kol. Tenenbaum. Metoda jest pożyteczna i musi być u nas wprowadzona. Technika zabiegu jest trudna, powikłania po zabiegu dosyć liczne, dlatego należy być ostrożnym i stawiać wskazania do zabiegu niezbyt pochopnie.

Kol. Halpern-Wieliczański *w odpowiedzi* zaznaczył, że technika operującego jest sprawą wprawy, w rękach zaś doświadczonego lekarza liczba powikłań jest znikomo nikła. Wskazania zaś do zabiegu z biegiem czasu nie ulegają zwężeniu, a wprost przeciwnie, każda prawie nowa na ten temat praca rozszerza zakres wskazań do operacji Jacobaeusa.

Sekretarz: *Dr B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dyrektorem Szpitala w Bielsku (Śląsk) mianowany został dr Józef Cieśla, długoletni asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. w Krakowie.

Różne.

Ze świata.

Sprawozdanie z Komisji Społecznej Ligi Narodów (czerwiec 1937 r.) w sprawie dotyczącej pomieszczeń. Komisja złożona z J. Parisota, Axel Hojera, Rolfa Bergmana, W. W. Jamesona, G. P. Crowdena, H. Van der Kaa, B. Nowakowskiego, H. Pelca, C. E. A. Winslowa i licznych rzeczoznawców (Zenczykowski) obradowała w sprawach polepszenia warunków mieszkaniowych, przy czym uwzględniono przede wszystkim sprawę hałasów, wpływających niekorzystnie na psychikę i zdrowie mieszkańców. Poza tym rozważano sprawę naświetlania, sztucznego oświetlenia, gęstości zamieszkania, sprawę kurzów, dymów, niedostatecznego przewietrzania i sprawę dostarczania wody. Pierwsza sprawa dotycząca hałasów rozważana była bardzo szczegółowo, ustalono szereg hałasów, począwszy od szmeru zaledwie dosłyszalnego, potem szmeru spadających liści, ciszy ulicznej, publicznej rozmowy, szmeru dalekiego auta, tramwaju, szmeru restauracji, ożywionego ruchu ulicznego, motocyklu, sygnałów, aż do hałasu samolotów. Dla zapobieżenia zbytnim hałasom rozważano sposoby taniego zapobiegania, jak wybieranie pokojów najcichszych i najbardziej oddalonych na pokoje sypialne, wkładanie waty do ucha, tapetowanie ścian i wykładanie podłogi dywanami, izolacji, wreszcze umieszczanie odpowiednich buforów dla uniknięcia hałasów ulicznych i usuwanie bruków twardych. Potem jako ważny czynnik na dalszą przyszłość rozważane było podzielenie miasta na części spokojne i hałaśliwe, przeznaczone głównie dla fabryk i ruchu, obniżenie pośpiechu pojazdów, ograniczenie używania sygnałów itd. W celu ustalenia ciepłoty, wilgotności, naświetlenia i ciepła przeprowadzono pewne ogólne zasady, jak ilość metrów sześciennych powietrza dla jednej osoby w prywatnym mieszkaniu na 15 m³, w publicznych 25 m³ itd. Te pożyteczne obrady są w toku.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 13 czerwca do 10 lipca 1937 roku.

Choroby	Tydzień 25 13—19/VI	Tydzień 26 20—26/VI	Tydzień 27 27/VI—3/VII	Tydzień 28 4—10/VII
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	250 *16*	308 *22*	261 *14*	306 *27*
Dury rzekome	—	1	—	1
Dur plamisty	66 *4*	39 *2*	30	18
Dur powrotny	—	*1*	—	—
Czerwonka	13 *2*	34 *2*	22 *4*	58 *3*
Płonica	336 *3*	377 *6*	275 *2*	329 *7*
Błonica	270 *11*	245 *11*	225 *4*	189 *16*
Nagm. zap. opon mózg.	23 *3*	35 *3*	24 *3*	31 *10*
Odra	582 *1*	438 *5*	281 *4*	267
Krztusiec	126 *4*	122 *2*	108 *3*	97 *9*
Zimnica	17	6	10	10
Zakażenie połogowe	37 *11*	27 *7*	22 *3*	30 *6*
Choroba Heine-Medina	2 *1*	—	7	1
Nagm. zap. mózgu	—	—	—	1
Choroba Banga	—	—	3	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	582 *231*	572 *255*	571 *219*	638 *239*
Róża	118 *5*	116	103 *2*	114 *5*
Jaglica	764	660	543	498
Twardziel	2	1	—	2
Wąglik	1	1	2	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	1 *1*
Wścieklizna	—	*4*	*2*	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Komunikaty.

W szpitalu paryskim Tenon (4 rue de la Chine). Metro Gambetta odbędzie się w dniach od 8 do 13 listopada 1937 r. kurs uzupełniający najnowszych sposobów lecznictwa praktycznego i patologii wewnętrznej. Kierownikiem kursu jest Emil Sergent i C. Lian, wykładowcami są Aubertin, Chabrol, Duvoir, Pruvost itd. Codziennie rano w różnych szpitalach od godz. 9 do 2 przedstawianie chorych i demonstracje praktyczne. Po południu w szpitalu Tenon od godz. 3 do 4 pokazy i zajęcia praktyczne. Słuchacze kursu otrzymują świadectwa. — Drugi kurs dotyczy wydoskonalenia w rozpoznaniu chorób serca, jak niedomoga serca, bóle, sinica itd. Kurs ten odbywać się będzie w Szpitalu Tenon w dniach od 15 do 25 listopada 1937 r. Prowadzony przez Liana ze współpracownictwem wyżej wymienionych i innych. Codziennie rano wykłady kliniczne a we środy i piątki badanie chorych, popołudniu zaś wykłady kliniczne i pokazy. Opłata wynosi 250 franków za każdy kurs, czyli razem 500 franków, zapisywać się można w wydziale lekarskim codziennie lub w szpitalu Tenon.

Redakcja otrzymała:

B. Slámová: Příspěvek k historii kontracepčního hnuti a kontracepčních method. Nakł. Spol. Lek. Czesk. Praga 1937. Cena: 7 Kč.

P. Sainton, H. Simmonnet i L. Brouha: Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 130 fr.

R. Leriche: La chirurgie de la douleur. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 65 fr.

H. Vignes: Maladie des femmes enceintes. T. III i IV. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 28 fr. (t. III) i 24 fr. (t. IV).

Pamiętnik IX Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1936. Nakł. Komit. Org. Lek. Kursów Wak. w Ciechocinku.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.